



# Wyzwania współczesnej ochrony zdrowia

## Challenges of modern health care

Redakcja naukowa: Feliks Jaroszyk, Małgorzata Wiszniewska



**WYZWANIA WSPÓŁCZESNEJ OCHRONY ZDROWIA**

**CHALLENGES OF MODERN HEALTH CARE**

RADA WYDAWNICZA:

Donat Mierzejewski (przewodniczący), Joanna Kryza (sekretarz), Ryszard Bania, Feliks Jaroszyk,  
Andrzej Kraczkowski, Jan Polcyn, Zbigniew Popławski, Sylwester Sieradzki, Henryk Tylicki

RECENZENT

Dr hab. Agnieszka Permoda-Osip

REDAKCJA TECHNICZNA

Damian Leszczyński



© Copyright by Wydawnictwo Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej  
im. Stanisława Staszica w Pile

Sto osiemdziesiąta druga publikacja  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile

Piła 2017

E-ISBN  
978-83-62617-75-3

Szanowni Państwo!

Zamiarem autorów niniejszej monografii było przedstawienie najnowszych poglądów na temat podstaw molekularnych chorób neurozwyrodnieniowych ośrodkowego układu nerwowego m.in. padaczki, udaru mózgu oraz bólów głowy z uwzględnieniem ich podłoża genetycznego. W monografii przedstawiono również możliwości diagnostyczne i farmakoterapeutyczne w powszechnie występujących chorobach neurologicznych, takich jak udar mózgu czy choroby ośpiewne, które w kontekście starzejącego się społeczeństwa stanowią poważny problem społeczny i ekonomiczny dla gospodarki wielu krajów, w tym także Polski. Ponadto, w książce zawarto nowe spojrzenie na farmakoterapię zarówno w czynnościach pielęgniarki, ratownika medycznego, jak i lekarza medycyny ratunkowej, której szybkie i prawidłowe zastosowanie może poprawić skuteczność leczenia oraz ograniczyć powikłania u pacjentów. Autorzy książki zawarli również nierzadko pojawiające się problemy zawodowe pracowników służby zdrowia, wynikające zarówno z odpowiedzialności zawodowej, jak i sytuacji stresowych, zwracając uwagę na konieczność wspierania ich od strony psychologicznej i systemowej.

Uważamy, że monografia powinna być szczególnie przydatna pracownikom służby zdrowia, których polem zainteresowania są szeroko pojęte nauki medyczne, w tym neurologiczne, zwłaszcza w ujęciu patogenezy, diagnostyki i leczenia schorzeń neurologicznych. Może być ona pomocna zarówno lekarzom neurologom i psychiatrom, lekarzom ratownictwa medycznego, jak i pielęgniarkom oraz ratownikom medycznym. Jest ona także kierowana do studentów różnych kierunków medycznych, zainteresowanych powyższymi zagadnieniami. Mamy nadzieję, że umożliwi przygotowanie się do zajęć z zakresu farmakologii w medycznych czynnościach ratunkowych, jak i pomoże w opracowaniu części teoretycznej prac promocyjnych (licencjackich oraz magisterskich).

Zdajemy sobie również sprawę, że intensywnie rozwijające się badania w różnych dziedzinach nauk medycznych mogą w najbliższym czasie przyczynić się do poszerzenia wiedzy z tej dziedziny czy wręcz zdezaktualizować przedstawione przez nas poglądy.

Feliks Jaroszyk, Małgorzata Wiszniewska

## Spis treści

<b>Rozdział 1.</b> Podłoże molekularne wybranych stanów neurologicznych .....	6
<b>Rozdział 2.</b> Dobra współpraca pomiędzy zespołami ratownictwa medycznego a oddziałem neurologicznym podstawowym warunkiem rozwoju leczenia trombolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu. Wybrane zagadnienia z Oddziału Neurologicznego z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu Szpitala Specjalistycznego w Pile. Studium przypadków .....	25
<b>Rozdział 3.</b> Udar niedokrwienne mózgu - wybrane zagadnienia .....	39
<b>Rozdział 4.</b> Opieka nad pacjentem z chorobą Alzheimera .....	62
<b>Rozdział 5.</b> Wprowadzenie do terapii hiperbarycznej (HBO).....	81
<b>Rozdział 6.</b> Medycyna hiperbaryczna jako metoda wspomagająca w leczeniu oparzeń i odmrożeń.....	109
<b>Rozdział 7.</b> Analiza wyjazdów Zespołów Ratownictwa Medycznego u osób zgłaszających ból w klatce piersiowej na terenie wybranego powiatu w roku 2010.....	128
<b>Rozdział 8.</b> Nowe leki w medycznych czynnościach ratunkowych .....	144
<b>Rozdział 9.</b> Stres psychologiczny w pracy ratownika medycznego .....	164

## Contents

<b>Chapter 1.</b> Molecular basis of selected neurological disorders .....	6
<b>Chapter 2.</b> Good cooperation between the teams of emergency medical and neurological department precondition for the development of thrombolytic therapy for stroke. Selected issues from the Department of Neurological Unit of Treatment of Stroke Specialist Hospital in Pila. Cases studies .....	25
<b>Chapter 3.</b> Ischemic stroke - selected problems .....	39
<b>Chapter 4.</b> Care for a patient with Alzheimer's disease .....	62
<b>Chapter 5.</b> Introduction to hyperbaric therapy (HBO) .....	81
<b>Chapter 6.</b> Hyperbaric medicine as an adjunct treatment in the therapy of burns and frostbites	109
<b>Chapter 7.</b> Analysis of Emergency Team Routine in people reporting chest pain in a selected county in 2010 years.....	128
<b>Chapter 8.</b> New drugs in emergency medical duties .....	144
<b>Chapter 9.</b> Psychological stress in work of paramedic .....	164

## Podłoże molekularne wybranych stanów neurologicznych

### Molecular basis of selected neurological disorders

Jolanta Dorszewska<sup>1,2</sup>, Alina Grochowalska<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pracownia Neurobiologii Katedry i Kliniki Neurologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu,

<sup>2</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego Instytutu Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile

**Słowa kluczowe:** czynniki molekularne, padaczka, udar mózgu, bóle głowy

**Key words:** molecular factors, epilepsy, stroke, headache

prof. dr hab. Jolanta Dorszewska  
Pracownia Neurobiologii Katedry i Kliniki Neurologii  
Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
ul. Przybyszewskiego 49  
60-355 Poznań  
Tel. 61 86 91 439  
Email. [dorszewskaj@yahoo.com](mailto:dorszewskaj@yahoo.com)

dr n. biol. Alina Grochowalska  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 67 35 22 695  
Email. [agrochowalska@pwsz.pila.pl](mailto:agrochowalska@pwsz.pila.pl)

## **Streszczenie**

Stany neurologiczne mogą przebiegać w postaci, m.in. napadów padaczkowych, chorób naczyniowych mózgu, ograniczenia świadomości i bólów głowy.

Przyczyną ujawnienia się działania napadowego i padaczkowego może być zarówno uszkodzenie błony komórkowej, jak i zmiany przewodnictwa jonowego i poziomu neurotransmiterów. Napady padaczkowe mogą występować w przebiegu bardzo wielu chorób układowych, w tym towarzyszyć chorobom naczyniowym i neurodegeneracyjnym, takim jak: udar mózgu, choroba Alzheimera, stwardnienie rozsiane. Przyczyn chorób neurologicznych upatruje się w czynnikach genetycznych i środowiskowych.

Zbadanie podłoża molekularnego stanów neurologicznych może przyczynić się do znalezienia parametrów biochemicznych umożliwiających ich szybką i pewną diagnostykę oraz skuteczniejszą farmakoterapię stosowaną zarówno w leczeniu, jak i w prewencji.

## **Abstract**

Neurological conditions may occur in the form of, e.g., seizure, cerebrovascular diseases, reduced consciousness and headaches. The cause of onset of action and epileptic seizures can be both damage to the cell membrane, and changes in ion transduction and the level of neurotransmitter. Seizures may occur in the course of many systemic diseases including vascular and neurodegenerative diseases, such as stroke, Alzheimer's disease, multiple sclerosis. The causes of neurological diseases are genetic and environmental factors.

Investigate the molecular basis of neurological disorders may contribute to finding a biochemical parameters enabling their fast and reliable diagnostics and effective drug therapy used the treatment and prevention.



## Wstęp

Pomimo rozwoju nauki i techniki w drugiej połowie XX wieku, nadal istnieje potrzeba poszukiwania podstaw molekularnych stanów nagłego zagrożenia zdrowia i życia oraz optymalizacji, a także racjonalizacji działań lekarskich w medycynie ratunkowej.

Do chorób neurologicznych wymagających szybkiego oraz właściwego doboru i oceny testów diagnostycznych oraz wprowadzenia podstawowych zasad leczenia, zalicza się m.in. napady padaczkowe, choroby naczyniowe mózgu, ograniczenie świadomości, ból głowy oraz ucisk na rdzeń kręgowy (Jakubaszko 1999).

Uważa się, że padaczka jest skomplikowanym procesem patofizjologicznym, w którym dochodzi do zaburzenia różnorodnych funkcji mózgu. Jest zarazem chorobą wieloczynnikową, a napady padaczkowe mogą występować w przebiegu bardzo wielu chorób układowych. Przyczyn padaczki upatruje się zarówno w czynnikach genetycznych, jak i w urazach czaszkowych (zależnie od stopnia ciężkości urazu), nowotworach mózgu (częsty objaw pierwotnego guza mózgu), chorobach naczyniowych ośrodkowego układu nerwowego, OUN (udar, krwotok podpajęczynówkowy, malformacje naczyniowe) oraz w chorobach neurozwyrodnieniowych (m.in. choroba Alzheimera, chA), a także demielinizacyjnych (stwardnienie rozsiane, SM) [Kozubski i Liberski 2004].

Udar mózgu jest przede wszystkim chorobą ludzi w wieku podeszłym i przewiduje się tendencję wzrostu częstości zachorowania na tę chorobę neurologiczną w czasie najbliższych lat ze względu na starzenie się populacji ogólnoswiatowej.

Ból głowy o zróżnicowanym nasileniu pojawia się w różnych schorzeniach OUN, m.in. w chorobach zapalnych, w krwawieniu śródczaszkowym, urazach czaszkowo-mózgowych oraz w zatruciach (Kozubski i Liberski 2004, Prusiński 2004).

Uważa się, że *stan świadomości* jest podstawowym wskaźnikiem funkcjonowania OUN oraz wykładnikiem uszkodzenia struktur mózgu wywołanym wystąpieniem m.in. krwotoku, udaru niedokrwienego czy guza mózgu oraz zaburzeń metabolicznych lub toksycznych (Jakubaszko 1999).

## Padaczka

Padaczka jest zespołem napadowo występujących objawów somatycznych, wegetatywnych i psychicznych występujących na podłożu zmian zarówno morfologicznych, jak i metabolicznych w mózgu (Jędrzejczak i Zwoliński 2004).

Padaczka jest jedną z najczęstszych chorób neurologicznych i dotyka ok. 1% populacji. Z badań epidemiologicznych wynika, że 5-10% wszystkich ludzi na świecie doświadcza w trakcie swego życia przynajmniej jednego napadu padaczkowego, ale w większości przypadków nie oznacza to padaczki. Mężczyźni chorują na padaczkę częściej od kobiet, 50,7 do 46,2/100 000 osób, odpowiednio. Więcej przypadków zachorowań na padaczkę jest w krajach rozwijających się niż w krajach rozwiniętych, 68,7 do 43,4/100 000 osób, odpowiednio. Wysoki wskaźnik zachorowania na padaczkę stwierdza się u dzieci, 60/100 000 osób, zwłaszcza do 1 r.ż. Wskaźnik ten ulega obniżeniu pomiędzy 20 a 65 r.ż. i wynosi 40/100 000 osób oraz wzrasta w wieku podeszłym, na skutek zmian naczyniowych (30% przypadków) [Oun, Haldre i Magi 2003]. W Polsce liczba chorych na padaczkę wynosi 400 000 (Jędrzejczak i Zwoliński 2004).

Klasyfikacja napadów padaczkowych, padaczek i zespołów padaczkowych (Jędrzejczak i Zwoliński 2004):

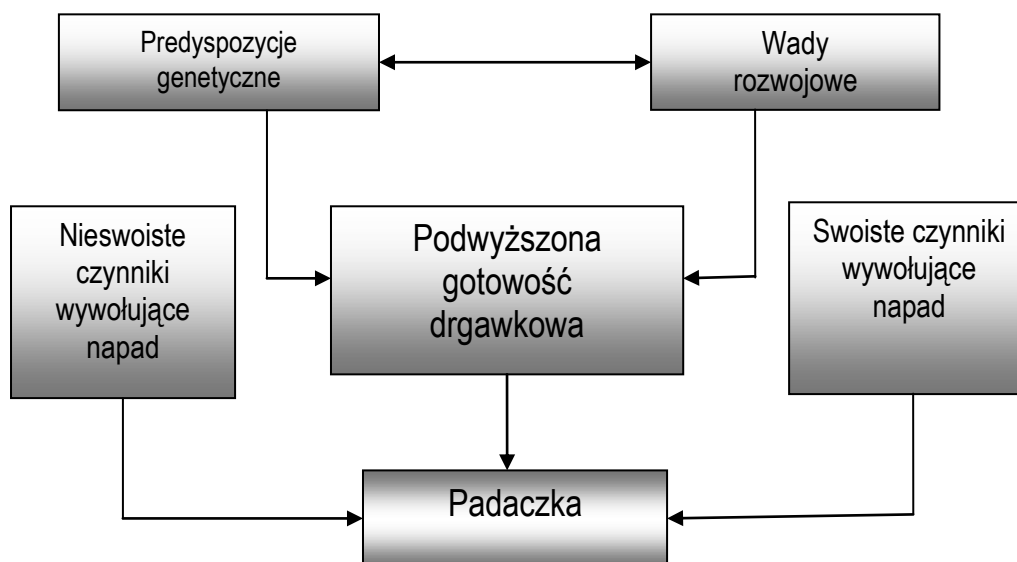
- Napady częściowe,
  - napady częściowe proste,
  - napady częściowe złożone,
  - napady częściowe rozwijające się w uogólnione,

- Napady uogólnione,
  - napady nieświadomości i nietypowe napady nieświadomości,
  - napady miokloniczne,
  - napady kloniczne,
  - napady toniczne,
  - napady toniczno-kloniczne,
  - napady atoniczne,
- Napady niesklasyfikowane.

Powszechnie stosowany jest również podział padaczek, na (Edwards 2001):

- idiopatyczne – o podłożu genetycznym,
- kryptogenne – o nieznanym pochodzeniu,
- symptomatyczne – o nieznanej strukturze.

Do czynników wywołujących napad padaczkowy zaliczamy: zarówno czynniki nabyte i zewnętrzne, jak i genetyczne (Ryc. 1) [Edwards 2001]. Uważa się, że współlistnienie czynników środowiskowych i genetycznych może zwiększać gotowość napadową, która prowadzi do rozwoju padaczki.



**Rycina 1. Czynniki wywołujące napad padaczkowy.**

Źródło: Edwards 2001.

Ryzyko zachorowania na padaczkę wynosi 1%, gdy rodzice dziecka nie chorowali na tę chorobę neurologiczną. Jednocześnie ryzyko wzrasta do 4%, gdy jedno z rodziców choruje na padaczkę oraz do 10-15% jeśli na to schorzenie chorują oboje rodzice (Thornton i Robertson 2002).

W ciągu ostatnich kilku lat nastąpił znaczący postęp w genetycznej analizie zaburzeń OUN. Zidentyfikowano ponad 60 genów związanych z występowaniem padaczki. W Tabeli 1 zestawiono wybrane geny istotne dla patogenezy ludzkiej padaczki idiopatycznej. Obecnie, genetyczna predyspozycja do wystąpienia padaczki dotyczy jedynie postaci samoistnych tego schorzenia. W padaczce wyróżnia się dwa rodzaje dziedziczenia tej choroby: rzadko występujące postaci jednogenowe oraz częściej występujące wielogenowe (Noebels 2003). Do jednogenowego dziedziczenia padaczki zalicza się zarówno zmutowane postaci genów prowadzące do zaburzenia w rozwoju komórek nerwowych (20% przypadków), jak i mutacje w genach kodujących kanały jonowe. Jednakże, dziedziczenie jednogenowe padaczki spotyka się w

bardzo niewielu rodzinach. Ponadto, wykazano, że zaburzenia czynności kanałów jonowych zarówno potencjałozależnych, jak i sprzężonych z receptorem mogą być związane z rozwojem padaczki idiopatycznej. Przykładem zaburzenia przewodnictwa jonowego na skutek obecności mutacji w podjednostkach  $\alpha$ -1 i  $\beta$ -1 potencjałozależnych kanałów dla jonów sodowych jest padaczka uogólniona z napadami gorączkowymi (GEFS+, ang. *generalized epilepsy with febrile seizures plus*) [Felts i inni 1997].

**Tabela 1.** Geny zidentyfikowane w ludzkich padaczkach idiopatycznych (Noebels 2003)

Padaczka/napady padaczkowe	Chromosom	Gen
<i>Napady uogólnione</i>		
GEFS+	19q13	SCN1B
	2q24	SCN1A
	2q24	SCN2A
	5q34	GABRG2
Łagodne rodzinne drgawki noworodków	20q13	KCNQ2
	8q24	KCNQ3
Młodzieńcza padaczka miokloniczna	5q34	GABRA1
Napad nieświadomości	5q34	GABRG2
	19p	CACNA1A
<i>Napady częściowe</i>		
Autosomalna dominująca nocna padaczka czołowa	20q13	CHRNA4
	1q	CHRN2
Padaczka skroniowa	12p	Kv1.1

GEFS+ (ang. *generalized epilepsy with febrile seizures plus*).

Uważa się, że przyczyną ujawnienia się działania napadowego i padaczkowego na poziomie komórkowym i synaptycznym może być zarówno uszkodzenie błony komórkowej, zmiany w obrębie kanałów sodowych, potasowych czy wapniowych, a także zaburzenia w obrębie przewodnictwa hamującego (GABA) i pobudzającego (układ glutaminergiczny i jego receptory, m.in. NMDA) oraz innych neuromodulatorów (tlenek azotu, NO, ang. *nitric oxide*) [Jędrzejczak i Zwoliński 2004].

Najczęściej leczenie padaczki polega na stosowaniu leków przeciwpadaczkowych (LPP).

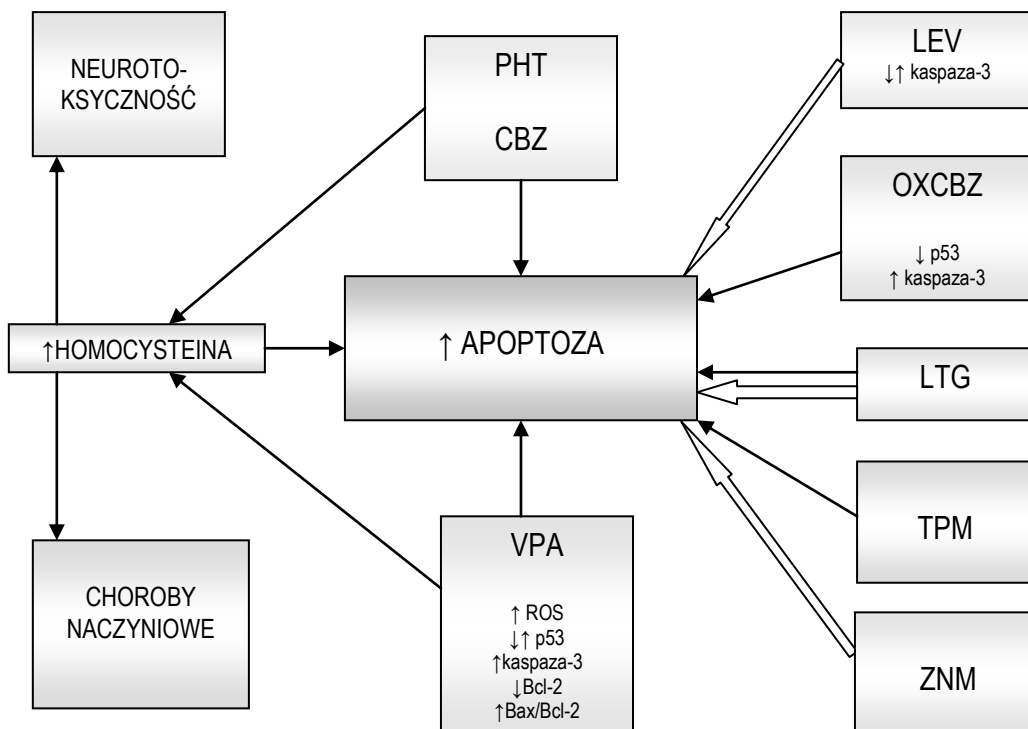
Podział leków przeciwpadaczkowych:

- I generacja (LPP starszej generacji): fenytoina (PTH), karbamazepina (CBZ), kwas walproinowy (VPA), etosuksimid, prymidon, fenobarbital,
- II generacja (nowsze LPP): lamotrygina (LTG), okskarbazepina (OXCZ), gabapentyna, topiramát (TPM), tiagabina, felbamat, wigabantyna, zonisamid (ZNM), lewetiracetam (LEV).

Stosuje się również podział leków przeciwpadaczkowych w zależności od mechanizmu działania:

- blokery kanałów sodowych: okskarbazepina, karbamazepina, felbamat, kwas walproinowy,
- inhibitory kanałów wapniowych: etosuksymid, zonisamid,
- leki GABA-ergiczne: wigabatryna, gabapentyna, tiagabina, benzodiazepiny,
- leki glutaminergiczne: lamotrygina, topiramát.

Większość chorych z padaczką wymaga wieloletniego przyjmowania LPP, które wykazują wiele działań niepożądanych (Ryc. 2). Uważa się, że leki przeciwpadaczkowe starej generacji mogą nasilać generowanie osoczowej homocysteiny (Hcy), która jest czynnikiem ryzyka chorób naczyniowych i neurodegeneracyjnych, jak i wzbudzać proces genetycznie kontrolowanej śmierci komórki (apoptoza). Natomiast leki nowej generacji mogą prowadzić do apoptozy komórek (Łagan-Jędrzejczyk i inni 2014). Ponadto, około 30% pacjentów z padaczką leczonych LPP nie uzyskuje satysfakcjonującej kontroli napadów, co definiuje się, jako padaczkę lekooporną.



**Rycina 2.** Skutki terapii lekami przeciwpadaczkowymi. ROS – reaktywne formy tlenu, PHT - fenytoina, CBZ - karbamazepina, VPA – kwas walproinowy, LEV – lewetiracetam, OXCBZ – okskarbazepina, LTG – lamotrygina, TPM – topiramet, ZNM – zonisamid. (↑) Wzrost i (↓) obniżenie aktywności parametrów molekularnych. (→) Czarny kolor: aktywacja, biały kolor: inaktywacja procesów.

Źródło: Łagan-Jędrzejczyk i inni 2014.

W ostatnim dziesięcioleciu ukazały się prace dotyczące hiperhomocysteinemii (HHcy, stężenia Hcy powyżej 30  $\mu\text{M}$ ) u chorych z padaczką leczonych LPP. Wykazano, że u chorych z padaczką HHcy dotyczy od 10-40% populacji (Apeland i inni 2002, Huemer i inni 2005, Śnieżawska i inni 2011, Dorszewska i Kozubski 2013), oraz że na podwyższony poziom Hcy zarówno u dzieci (Verrotti i inni 2000, Karabiber i inni 2003, Attilakos i inni 2006), jak i u dorosłych (Schwaninger i inni 1999, Apeland, Mansoor i Strandjord 2001, Hamad i inni 2007, Apeland i inni 2008) zasadniczo wpływa farmakoterapia LPP.

Z doniesień piśmiennictwa wynika, że farmakoterapia karbamazepiną u chorych z padaczką podwyższa poziom Hcy (Karabiber i inni 2003, Attilakos i inni 2006, Hamed i inni 2007, Badiou i inni 2008). Natomiast, w przypadku leczenia kwasem walproinowym wyniki badań poziomu Hcy u chorych z padaczką są zróżnicowane. Część z nich wskazuje na obniżony (Gidal i inni 2005), część na podwyższony (Boger i inni 2000, Verrotti i inni 2000, Karabiber i inni 2003, Attilakos i inni 2006, Hamed i inni 2007), a inne na brak wpływu tego leku (Yoo i Hong 1999, Apeland, Mansoor i Strandjord 2001, Unal i inni 2009) na poziom Hcy. Natomiast podczas terapii chorych z padaczką lamotryginą nie wykazano wzrostu stężenia Hcy (Gidal i inni 2005, Sener i inni 2006).

## Udar mózgu

Według definicji WHO z 1983 roku, udar mózgu określa się, jako: *zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym wystąpieniem ogniskowego, a niekiedy również uogólnionego zaburzenia czynności mózgu, którego objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub prowadzą wcześniej do śmierci i nie mają przyczyny innej niż naczyniowa* (Kozubski 224: 101). Udar mózgu jest trzecią pod względem częstości przyczyną zgonów w krajach wysoko rozwiniętych (po chorobach układu krążenia i nowotworowych). Rocznie udaru mózgu doświadcza 15 milionów osób na świecie, z czego w ciągu roku umiera 5 milionów, natomiast kolejne 5 milionów staje się trwale niepełnosprawnymi (Kaźmierski i Sobów 2012). Zapadalność na udar mózgu w Europie Zachodniej, USA i Japonii wynosi 110-290/100 000 ludności. Śmiertelność wczesna z powodu udaru jest wyższa u kobiet niż u mężczyzn. Natomiast u mężczyzn występuje wyższa zapadalność i umieralność w udarze mózgu (Kozubski 2004). W Polsce na udar mózgu zapada około 70 000 osób rocznie. Około 25% z nich umiera do 90-tej doby od zachorowania, a połowa osób po przebytych udarze wymaga kompleksowej opieki. Częstość zachorowania na tę chorobę w naszym kraju, podobnie jak na świecie zależy od płci, i wynosi 175/100 000 osób wśród mężczyzn i 125/100 000 osób u kobiet.

U chorych z udarem często współwystępują inne choroby naczyniowe: choroba niedokrwienna serca, niewydolność krążenia, migotanie przedsionków, miażdżyca zarostowa tętnic kończyn dolnych, co predysponuje do zwiększonej długoterminowej śmiertelności po przebyciu incydentu udarowego (Bravata i inni 2003, Kaźmierski i Sobów 2012). Szacuje się, że u 4-12% chorych, którzy przebyli udar nawracają objawy w ciągu pierwszego roku (Hankey i inni 1998). Ponadto, wykazano, że przebycie udaru predysponuje do wystąpienia padaczki poudarowej oraz zaburzeń psychicznych, takich jak: upośledzenie funkcji poznawczych, ośpienie, zaburzenia depresyjne i psychotyczne (Kaźmierski i Sobów 2012).

### Udar mózgu możemy podzielić na (Kozubski 2004):

- Udar niedokrwienny 70%,
- Udar krwotoczny 27%,
- Udar nieokreślony 3%.

### Niedokrwiennie zaburzenia krążenia w OUN dzielimy, na:

- Udar mózgu:
  - udar odwracalny - objawy kliniczne ustępują w ciągu 21 dni,
  - udar dokonany,
  - udar postępujący - progresja objawów w pierwszej dobie, zwłaszcza w czasie pierwszych 6 godzin i stabilizacja obrazu klinicznego w trzeciej dobie.
- Zawał żylny mózgu.

Do czynników ryzyka udaru mózgu zaliczamy (Carrieri i inni 1994, Prusiński 1999, Kozubski 2004, Ross i Meschia 2009):

- Niemodyfikowalne:
  - wiek (od 55. r.ż. ryzyko wzrasta 2-krotnie, co 10 lat),
  - płeć (zachorowalność jest większa u mężczyzn niż u kobiet o ok. 30%),
  - rasa (rasa negroidalna, Japończycy, Chińczycy, pochodzenie latynoamerykańskie zwiększa ryzyko zachorowania),
  - czynniki rodzinne i genetyczne,
  - niski status społeczny i ekonomiczny (prawdopodobny czynnik ryzyka): gorsza opieka medyczna, nieprawidłowa dieta, praca fizyczna.

- Modyfikowalne:
  - nadciśnienie tętnicze,
  - choroby serca (m.in. migotanie przedsionków, zawał mięśnia sercowego, uszkodzenie zastawek, kardiomiopatia),
  - cukrzyca,
  - zaburzenia lipidowe,
  - otyłość,
  - hiperhomocysteinemia (HHcy),
  - doustne środki antykoncepcyjne,
  - nikotynizm (przewlekły),
  - alkoholizm (przewlekły),
  - bezobjawowe zwężenie tętnicy szyjnej,
  - migrena.

Do pewnych czynników ryzyka udaru mózgu zaliczamy zarówno niemodyfikowalne m.in. wiek, płeć, obciążający wywiad rodzinny, jak i modyfikowalne, przewlekły nikotynizm i alkoholizm (Prusiński 1999). Ponadto, wykazano, że za wystąpienie udaru mózgu odpowiedzialne są zarówno rodzinne, genetycznie dziedziczone niedobory czynników krzepnięcia – białka C, S, antytrombina III (AT III) oraz rodzinne, genetyczne zaburzenia stężenia lipidów, hipercholesterolemia rodzinna, jak i udar przebyty przez rodziców (2,4 ze strony ojca, a także 1,4 ze strony matki) [Liao i inni 1997]. Zdaniem Liao i inni (1997) oraz Ross i Meschia (2009) wzrost ryzyka zachorowania na udar mózgu wśród osób z pozytywnym rodzinnym wywiadem w porównaniu z osobami, u których udar nie występował w rodzinie świadczy jedynie o zwiększonej podatności genetycznej lub środowiskowej do zachorowania lub obu czynników na raz. Natomiast o genetycznej predyspozycji do występowania udaru mózgu mogą świadczyć obserwowane incydenty udarowe wśród dzieci i młodzieży oraz osób młodych, poniżej 40 r.ż. (Brass i Shaker 1991, Kopyta i inni 2014). Jednakże, zdania autorów odnośnie rodzinnego występowania udaru mózgu są podzielone. Pojawiły się prace wskazujące na rodzinne występowanie udaru: Marshall (1973), Brass i Shaker (1991), Carrieri i inni (1994), jak i publikacje wskazujące na brak występowania tego schorzenia w rodzinie: Boysen i inni (1988), Brass i Alberts (1995).

Jednym z najlepiej poznanych genów, związanych z ujawnieniem się udaru mózgu jest dziedziczona autosomalnie dominująco arteriopatia z udarem podkorowym, CADASIL (ang. *cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*) po raz pierwszy opisana pod tą nazwą przez Tournier-Lasserre i inni w 1993 roku (Tabela 2). Locus dla udaru typu CADASIL znajduje się na chromosomie 19 (Joutel i inni 1996). Wykazano, że obecność mutacji Notch3 w genie CADASIL zwykle wiąże się z występowaniem migreny z aurą (MA, ang. *migraine with aura*; 40% przypadków) w trzeciej dekadzie życia. U tych osób dziesięć lat później może pojawić się udar niedokrwienno mózgu o charakterze nawracającym (84% przypadków), a w wieku około sześćdziesięciu lat objawy otępienia (30% przypadków) lub depresji (20% przypadków) [Joutel i inni 1996, Dong i inni 2003, Palasik 2006]. W piśmiennictwie opisywano również pierwsze przypadki udaru u osób z mutacją w genie CADASIL w wieku 27 i 65 lat. Dwie trzecie chorych z tą mutacją prezentuje typowe objawy udaru lakunarnego (Palasik 2006).

Kolejnym genem związanym z wystąpieniem udaru jest dość często występująca mutacja w genie  $\alpha$ -galaktozydazy A, powodująca chorobę Fabry'ego (Pitz i inni 2015). Mutacja ta jest związana z genem występującym na chromosomie X (Xq22.1) (31). Istotą choroby Fabry'ego jest wrodzony błąd w metabolizmie glikosfingolipidów. W obrazie klinicznym tego schorzenia, oprócz udaru niedokrwienno w młodym wieku, występuje polineuropatia, utrata słuchu lub

niewydolność nerek oraz nieprawidłowe zmiany morfologiczne w naczyniach mózgowych, zasadniczo w obrębie krążenia kręgowo-podstawnego (Mitsias i Levine 1996).

Czasem udar niedokrwienny występuje także w przebiegu choroby mitochondrialnej, m.in. w przebiegu encefalomiopatii mitochondrialnej z towarzyszącą kwasicą mleczanową i incydentami udaropodobnymi, MELAS (ang. *stroke-like episodes*) związanej z występowaniem mutacji w mitochondrialnym DNA m.3243A>G (Kauffman i inni 2011). Objawy zespołu MELAS ujawniają się zasadniczo w wieku dziecięcym, chociaż opisano przypadki również u osób dorosłych (Palasik 2006). Do typowych objawów tego schorzenia należą: encefalopatia manifestująca się otępieniem oraz incydentami udaropodobnymi (nawet po 40 r.ż.), miopatia z charakterystycznymi barwiącymi się na „wściekle czerwony kolor” włóknami (ang. *ragged-red fibres*), a także ciężkie incydenty migrenowe (Montagna i inni 1988, Matsumoto i inni 2005). Do rzadziej diagnozowanych objawów w zespole MELAS należą: głuchota, cukrzyca, niedoczynność przytarczyc, polineuropatie, kardiomiopatia i niski wzrost (Palasik 2006).

Badania przeprowadzone u 45 433 chorych z udarem niedokrwiennym i 107 364 osób kontrolnych przez Hamzi i inni (2011) pozwoliły na zidentyfikowanie kilku kolejnych wariantów genetycznych ryzyka udaru niedokrwiennego mózgu (Tabela 2). Należą do nich: polimorfizm genu czynnika V Leiden, genu *ACE* (ang. *angiotensin I converting enzyme*), genu *MTHFR* C677T (ang. *5,10-methylenetetrahydrofolate reductase*), genu *APOE* (apoplipoproteina E) oraz genu protrombiny. Ponadto, wykazano, że z wystąpieniem udaru jest związany polimorfizm genów PAI-1 (inhibitor aktywatora plazminogenu-1) i glikoproteiny III (Kopyta i inni 2014).

Jak wskazują dane literaturowe, do 1999 było znanych około 300 rodzin na całym świecie z rodzinnym uwarunkowaniem chorób prowadzących do udaru mózgu. Liczba ta stale wzrasta w miarę upowszechniania badań genetycznych, neuroobrazowych i świadomości neurologów o rzadkich uwarunkowanych genetycznie schorzeniach, w których udar mózgu jest częstym powikłaniem.

**Tabela 2.** Przykłady chorób uwarunkowanych genetycznie predysponujących do wystąpienia udaru niedokrwiennego mózgu (Markus 2004, Palasik 2006)

Choroba	Mutacja/ lokalizacja genu
Choroby małych naczyń mózgowych: CADASIL CARASIL	Mutacja Notch3 genu zlokalizowanego na chromosomie 19q12 Nieznane
Choroby dużych naczyń mózgowych: Dyslipidemie Choroba Moyamoya Neurofibromatozy I i II Pseudoxanthoma elasticum	Różne mutacje Mutacje na chromosomach 3p24.2-26 i 17q25 Mutacje na chromosomie 17 i 22 Mutacja na chromosomie 16. Opisywane dwie formy autosomalnie recesywne i dwie formy autosomalnie dominujące
Choroby małych i dużych tętnic mózgowych: Choroba Fabry'ego Hiperhomocysteinemia	Błąd w metabolizmie glikosfingolipidów, mutacja jest związana z genem na chromosomie X (Xq22.1) Wrodzony niedobór syntetazy $\beta$ -cystationinowej (CBS) mutacja w obrębie genu <i>MTHFR</i> C677T - niedobór enzymu, reduktazy 5,10-metylenotetrahydrofolianowej
MELAS	Mutacja mtDNA A3243G (mutacja punktowa w obrębie genu tRNA leucyny w mtDNA w pozycji nukleotydowej A3243)
Anemia sierpowata	Wada w budowie hemoglobiny w wyniku zmiany struktury białkowej

Choroba	Mutacja/ lokalizacja genu
Defekt czynnika V Leiden (APC - resistance - APC-R)	Punktowa mutacja na chromosomie 1, tzw. mutacja Leiden, genu czynnika V powodująca występowanie oporności na inaktywację aktywnego czynnika Va przez aktywowane białko C
Wrodzona endotheliopatia z retinopatią i nefropatią (HERN)	Mutacja na chromosomie 19, w pobliżu mutacji Notch3
Zespół Marfana	Mutacja na chromosomie 15
Choroba von Hippel-Lindau	Mutacja na chromosomie 3

**CADASIL** (ang. *cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*),

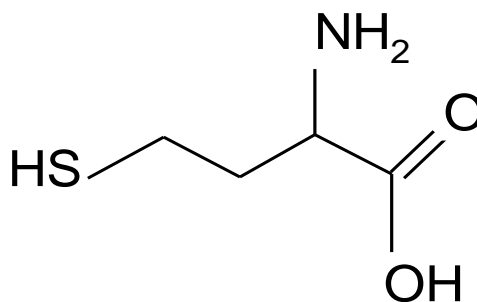
**CARASIL** (ang. *cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leucoencephalopathy*),

**MELAS** (ang. *stroke-like episodes*), czynnika V Leiden, genu ACE (ang. *angiotensin I converting enzyme*).

Wykazano, że istnieje bardzo silny związek udaru mózgu z czynnikami genetycznymi predysponującymi do występowania chorób naczyniowych OUN, zwłaszcza u chorych z wczesnym udarem i predyspozycją rodzinną do tego schorzeń. Większość autorów wskazuje na rolę genetycznych i środowiskowych uwarunkowań czynników ryzyka udaru mózgu, takich jak (Kozubski 2004, Kaźmierski i Sobów 2012):

- nadciśnienie tętnicze ,
- zaburzenia lipidowe,
- cukrzyca,
- hiperhomocysteinemia (HHcy),
- wysokie stężenie fibrynogenu.

Homocysteina została odkryta przez Vincent du Vigneaud w 1932 roku (Ryc. 3). Trzydzieści lat później, w 1962 roku (Nina Carson i D. Niell) opisano obecność podwyższonego stężenia Hcy w moczu dwojga rodzeństwa z Irlandii Północnej. W ciągu następnych kilku lat, Narodowy Instytut Zdrowia w USA wykazał związek homocystynurii (poziom Hcy pomiędzy 300-500  $\mu\text{M}$ ) z brakiem syntazy  $\beta$ -cystationiny, CBS (ang. *cystathionine  $\beta$ -sythase*), enzymu przekształcającego Hcy do cysteiny (Cys) z udziałem witaminy B6. Było to także pierwsze odkrycie wskazujące na zależność pomiędzy poziomem witamin z grupy B, a podwyższonym stężeniem Hcy. W 1969 roku, Kilmer McCully przeprowadził sekcję zwłok dwóch dzieci zmarłych z powodu powikłań po homocystynurii i wykazał rozległe zmiany miażdżycowe tętnic i zakrzepicę. Kilmer McCully również pierwszy zwrócił uwagę na możliwy związek pomiędzy podwyższonym poziomem Hcy we krwi i wystąpieniem miażdżycy. Ponadto, w 1969 roku McCully wysunął hipotezę zależności pomiędzy umiarkowanie podwyższonym stężeniem Hcy, a rozwojem mniej nasilonych zmian miażdżycowych naczyń nieprzedstawiających objawów klinicznych, aż do około 40 r.ż.



Rycina 3. Wzór strukturalny homocysteiny.



Natomiast obecność Hcy w osoczu wykryto w końcu lat siedemdziesiątych dwudziestego wieku. Szacuje się, że co 10-ty mieszkaniec Europy ma zbyt wysokie stężenie osoczowej Hcy, zarówno w postaci HHcy, jak i homocystynurii (Dorszewska 2012a).

Wykazano związek pomiędzy HHcy i występowaniem rzadkich homozygotycznych defektów enzymatycznych, w tym reduktazy MTHFR i syntazy metioniny, MTR (ang. *methionine synthase*) związanych z procesem remetylacji Hcy do metioniny (Met) zależnym od poziomu kwasu foliowego i witaminy B12. Gen *MTHFR* jest zlokalizowany na krótkim ramieniu chromosomu 1 w regionie 1p36.3 i składa się z 11 eksonów o długości 102-432 pz oraz 10 intronów o długości 250-4200 pz. Gen *MTHFR* charakteryzuje się wyjątkowo dużą zmiennością. Jak wykazano, nosiciele nieprawidłowych recesywnych form genu *MTHFR* mogą stanowić nawet do 40% populacji, natomiast genotyp homozygotyczny może występować u 10-13% populacji. Najczęściej występującymi zmianami genetycznymi w obrębie genu *MTHFR* są mutacje punktowe C677T oraz A1298C wpływające na obniżenie aktywności produktu białkowego tego genu, enzymu MTHFR (Oczkowska i Dorszewska 2012).

Podwyższony poziom Hcy jest obecnie znanym czynnikiem ryzyka wielu chorób, m.in.: chorób naczyniowych, takich jak: udar niedokrwienny mózgu, zakrzepica żylna oraz chorób neurodegeneracyjnych, takich jak: chA, choroba Parkinsona, choroba Huntingtona, stwardnienie zanikowe boczne, stwardnienie rozsiane i płodowe wady rozwojowe. Na podwyższone stężenie Hcy mogą wpływać, takie czynniki jak: ogólnie pojęty styl życia m.in. palenie papierosów i nadużywanie alkoholu oraz wzrastający wiek, schorzenia organiczne m.in. niewydolność wątroby i nerek, a także niektóre leki stosowane w neurologii i psychiatrii, m.in. LPP, L-dopa, fibraty i cholesteramina (Dorszewska 2012b).

Polskie Towarzystwo Badań nad Miażdżycą opublikowało listę docelowych populacji dla wykonywania testów przesiewowych w celu oceny stężenia Hcy w osoczu krwi.

Grupy osób potencjalnie zagrożone hiperhomocysteinemią (Kraczkowska, Suchocka i Pachecki 2005):

#### **I. Grupy ze zdiagnozowaną chorobą sercowo-naczyniową:**

- -choroba wieńcowa,
- -zawał mięśnia sercowego,
- -zmiany miażdżycowe w tętnicach szyjnych,
- -miażdżycy tętnic mózgowych,
- -udar mózgu,
- -zakrzepica żylna,
- -zatorowość płucna.

#### **II. Grupy podwyższonego ryzyka chorób naczyniowych:**

- -choroby sercowo-naczyniowe w wywiadzie rodzinnym,
- -nadciśnienie tętnicze,
- -palenie tytoniu,
- -choroba przewodu pokarmowego z hiperlipidemią,
- -cukrzyca,
- -zespół metaboliczny X.

#### **III. Grupy podwyższonego ryzyka chorób ze względu na niedobór witamin z grupy B:**

- -osoby starsze, po 60 r.ż.,
- -wegetarianie,
- -stany zapalne przewodu pokarmowego,
- -nadużywanie alkoholu,
- -niezrównoważona dieta,

- -zażywanie niektórych leków, m.in. LPP.

W 1995 roku po raz pierwszy wykazano związek pomiędzy podwyższonym stężeniem Hcy a udarem niedokrwiennym mózgu. Ponadto, wykazano, że HHcy występuje u 20% chorych z udarem niedokrwiennym mózgu. Jednocześnie wykazano, że u chorych z udarem i HHcy częściej występuje towarzysząca mikroangiopatia mózgową i mnogie obszary martwicy niedokrwienną w porównaniu z chorymi z udarem mózgu i fizjologicznym poziomem Hcy (5-15  $\mu\text{M}$ ).

Patomechanizm udaru mózgu określa się, jako gwałtowne zmniejszenie przepływu krwi w obrębie struktur mózgu prowadzące do deficytu tlenu i substancji energetycznych m.in. glukozy. W warunkach niedoboru tych czynników dochodzi do uruchamiania procesu glikolizy beztlenowej, przynoszącej mały zysk energetyczny i gromadzenie się mleczanów w komórkach OUN. W warunkach niedokrwienia dochodzi również do zmniejszenia się aktywności,  $\text{Na}^+/\text{K}^+$ -ATPazy, a także niekontrolowanego napływu jonów sodowych i wapniowych do wnętrza neuronów. Napływ jonów wapniowych przez nasilenie toksycznych procesów w obrębie bariery krew-mózg prowadzący jednocześnie do wzrostu transportu składników osocza i wody może przyczynić się do wystąpienia naczyniopochodnego obrzęku mózgu (Szczudlik 1999). Uważa się, że wczesna diagnostyka udarowa wraz z określeniem podłoża molekularnego tego schorzenia może przyczynić się do wprowadzenia skuteczniejszej terapii i minimalizacji powikłań poudarowych.

### Bóle głowy

Bóle głowy o różnym nasileniu pojawiają się w niektórych chorobach OUN, m.in. w migrenie. Migrena jest częstą chorobą neurologiczną, której istota polega na znamienych napadach bólu głowy, trwających od 4-72 godzin, pojawiających się z różną częstością, od pojedynczych w roku do kilku w ciągu miesiąca, w której zazwyczaj tętniący ból obejmuje połowę lub całą głowę i jest połączony z nudnościami i innymi objawami (Prusiński 2004: 468).

Bóle głowy występują w każdym wieku, niezależnie od rasy, poziomu dochodów i obszarów geograficznych. Z badań epidemiologicznych wynika, że na całym świecie bóle głowy wśród osób dorosłych (przynajmniej raz objawowy ból w ciągu ostatniego roku) występują z 47% częstością. Ponadto, ból głowy trwający 15 lub więcej dni w każdym miesiącu odczuwa 1,7-4% populacji dorosłych pomiędzy 18 a 65 r.ż. Jednocześnie połowa do trzech czwartych wśród tych osób odczuwało ból głowy w ciągu ostatniego roku, a ponad 10% z nich mało migrenę (Stovner i inni 2007).

Migrena rozpoczyna się zazwyczaj przed 35 r.ż., a w 25% w dzieciństwie. Częściej występuje u kobiet niż mężczyzn (od 3:2 do 4:1), co tłumaczy się zmianami poziomu żeńskich hormonów płciowych. Kobiety doświadczają częstszych, dłuższych i silniejszych bólów głowy, ponadto są bardziej podatne na przejście sporadycznej migreny w przewlekłą [Lipton i inni 2003]. Kobiety są również bardziej podatne na fotofobię i fonofobię oraz nudności w porównaniu do mężczyzn [Granella i inni 2004]. Migrena nierzadko występuje w rodzinie. Ryzyko wystąpienia migreny w rodzinie jest 5-krotnie większe niż w populacji ogólnej.

Podział migreny według Międzynarodowej Klasyfikacji Bólów Głowy (ICHD, ang. *International Classification of Headache Disorders*), wydanie III, wersja beta, 2014:

- Migrena bez aury (MO, ang. *migraine without aura*; 80-90% przypadków),
- Migrena z aurą (10-15% przypadków),
- Migrena przewlekła,
- Powikłania migreny,
- Migrena prawdopodobna,
- Zespoły epizodyczne, które mogą być związane z migreną.

Obecnie na świecie prowadzone są badania molekularnego podłoża migreny zarówno u chorych z MO, jak i MA.

Do genów związanych z ujawnieniem się migreny zaliczamy:

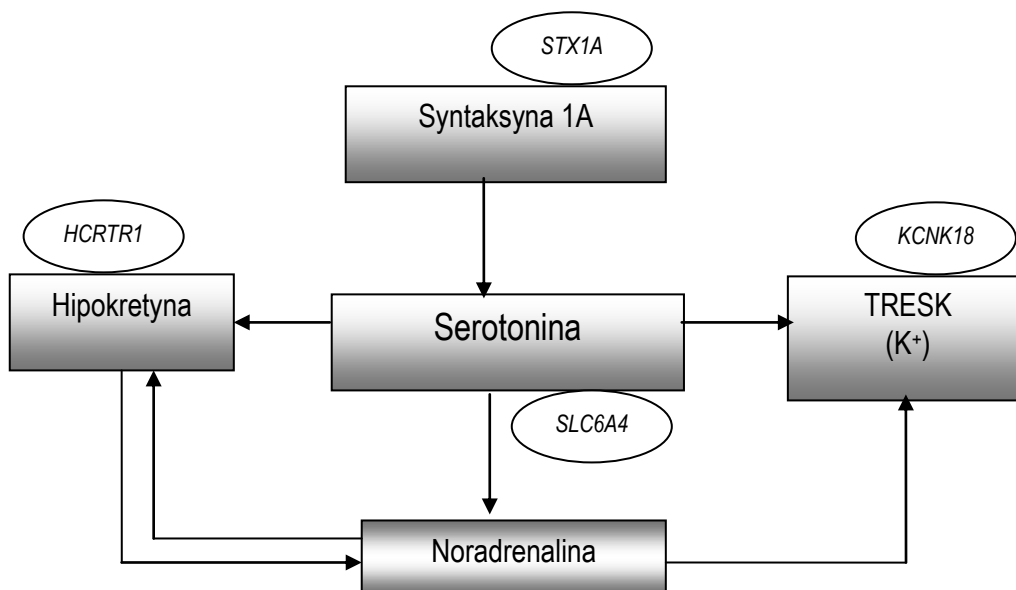
- Geny odpowiedzialne za wystąpienie MO:
  - *HCRTR1*, gen kodujący OX1R- receptor typu 1 dla hipokretyny (oreksyny) związany ze zwiększonym ryzykiem wystąpienia migreny (Rainero i inni 2011),
  - *STX1A*, gen kodujący syntaksynę 1A, związany ze zwiększoną podatnością do wystąpienia migreny (Lemos i inni 2010).
- Geny odpowiedzialne za wystąpienie MA:
  - *MTHFR* C677T, metaanaliza przeprowadzona u ponad 2 000 pacjentów z migreną potwierdziła korelację polimorfizmu TT wyłącznie z MA (Rubino i inni 2009),
  - *KCNK18* kodujący kanał TRESK, kanał dla jonów K<sup>+</sup> typu TWIK (ang. *TWIK-related spinal cord potassium channel*) związany z rodzinną postacią MA (Guo i Cao 2014),
  - Gen *5HT2A* (T102C i A1438G) kodujący receptor dla serotoniny, *5HT2A* wykazał prawdopodobny związek z ryzykiem wystąpienia migreny (Hamel 2007),
  - Geny *GRIA1*, *GRIA3* kodujące receptor 1 i 3 dla kwasu glutaminowego, w obu przypadkach zauważono silniejszą zależność występowania migreny u kobiet (Formicola i inni 2010).

Prowadzone są również badania poziomu czynników biochemicznych w migrenie:

- Badanie poziomu glutaminianu (Vaccaro i inni 2007),
- Oznaczanie poziomu neurotrofin (NGF, ang. *nerve growth factor*; BDNF, ang. *brain-derived neurotrophic factor*) [Martins i inni 2015],
- Analiza poziomu histydyny (Castillo i inni 1995),
- Badanie poziomu neuromodulatorów: noradrenaliny i dopaminy oraz śladowych aminokwasów m.in. tyramina, oktopamina, synerfina (D'Andrea i inni 2012),
- Analiza poziomu tyrozyny (D'Andrea i inni 2013).

Patomechanizm migreny nie jest w pełni wyjaśniony. Obecnie powstawanie bólu migrenowego jest wyjaśniane w oparciu o czynniki neuronaczyniowe [Goadsby 2007]. Uważa się, że podczas migrenowego bólu głowy następuje rozszerzenie naczyń krwionośnych oraz aktywacja układu nerwu trójdzielnego, prowadzące do przemian wazoaktywnych neuropeptydów, takich jak: substancja P, peptyd związany z genem kalcytoniny (CGRP, ang. *calcitonin gene related peptide*) neurokinina A i NO. Jednocześnie uważa się, że zmiana poziomu wazoaktywnych neuropeptydów prowadzi do zmniejszenia przepływu mózgowego oraz powstania obrzęków, bądź reakcji zapalnej w obrębie naczyń oponowych i powstawania bólu głowy (Gasparini, Sutherland i Griffiths 2013).

Ponadto wykazano, że za ujawnienie się migreny odpowiedzialne są warianty genetyczne genów kodujących neuromodulatory m.in.: serotoninę (*5HT2*), hipokretynę (*HCRTR1*) i syntaksynę (*STX1A*), włączone w regulację wielu funkcji OUN (Kowalska i inni 2016). Zarówno serotonina, jak i hipokretyna są odpowiedzialne za regulację stanów emocjonalnych. W regulacji tej uczestniczy również noradrenalina. Z danych piśmiennictwa wynika, że serotonina i noradrenalina hamują aktywność neuronów hipokretynowych z udziałem receptorów m.in. serotoninergicznych. Z kolei, zarówno hipokretyna przez regulację transmisji noradrenergicznej, jak syntaksyna wpływają na poziom serotoniny. Ponadto, serotonina i noradrenalina wpływają na czynność kanałów TRESK i hamują przepływ jonów K<sup>+</sup>, zwiększając jednocześnie pobudliwość neuronów (Ryc. 4) [Zawilska i inni 2010].



**Rycina 4. Udział neuroprzebieżników w regulacji stanów emocjonalnych i powstawaniu bólu.**

Zbadanie podłoża molekularnego migreny może przyczynić się do znalezienia parametrów biochemicznych umożliwiających szybką i pewną diagnostykę oraz skuteczniejszą farmakoterapię stosowaną w leczeniu i zapobieganiu wystąpienia napadów bólu towarzyszących temu schorzeniu.

### Podsumowanie

Poszukiwanie podłoża molekularnego chorób neurologicznych przebiegających z narażeniem zdrowia i życia chorego może przyczynić się do wczesnej pewnej diagnostyki różnicowej schorzeń przebiegających z podobnymi objawami klinicznymi i wprowadzenia skuteczniejszej farmakoterapii pozwalającej na przywrócenie pełnej sprawności fizycznej oraz neuropsychiatrycznej chorego.

## Bibliografia

1. APELAND T., MANSOOR M.A., STRANDJORD R.E. 2001. Antiepileptic drugs as independent predictors of plasma total homocysteine levels, *Epilepsy Research*, 47, 27-35.
2. APELAND T., MANSOOR M.A., PENTIEVA K., MCNULTY H., SELJEFLOT I., STRANDJORD R.E. 2002. *The effect of B-vitamins on hyperhomocysteinemia in patients on antiepileptic drugs*, *Epilepsy Research*, 51, 237-247.
3. APELAND T., FROYLAND E.S., KRISTENSEN O., STRANDJORD R.E., MANSOOR M.A. 2008. Drug-induced perturbation of the aminothiol redox-status in patients with epilepsy: improvement by B-vitamins, *Epilepsy Research*, 82, 1-6.
4. ATTILAKOS A., PAPAKONSTANTINOOU E., SCHULPIS K., VOUDRIS K., KATSAROU E., MASTROYIANNI S., GAROUFI A. 2006. *Early effect of sodium valproate and carbamazepine monotherapy on homocysteine metabolism in children with epilepsy*, *Epilepsy Research*, 71, 229-232.
5. BADIOU S., BRETON H., PEYRIERE H., CHARASSON V., CREPEL A., GELISSE P., CRISTOL J.P., HILLAIRE-BUYS D. 2008. *Comparison of carbamazepine and oxcarbamazepine effects on aminothiol levels*, *European Journal of Clinical Pharmacology*, 64, 83-87.
6. BOGER R.H., BODE-BOGER S.M., SYDOW K., HEISTAD D.D., LENTZ S.R. 2000. Plasma concentration of asymmetric dimethylarginine, an endogenous inhibitor of nitric oxide synthase is elevated in monkey with hyperhomocysteinemia or hypercholesterolemia, *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*, 20, 1557-1564.
7. BOYSEN G., NYBOE J., APPELYARD M., SORENSEN P.S., BOAS J., SOMNIER F., JENSEN G., SCHNOHR P. 1988. *Stroke incidence and risk factors for stroke in Copenhagen, Denmark*. *Stroke*, 19, 1345-1353.
8. BRASS L.M., SHAKER L.A. 1991. Family history in patients with transient ischemic attacks, *Stroke*, 22, 837-841.
9. BRASS L.M., ALBERTS M.J. 1995. *The genetics of cerebrovascular disease*, *Baillieres Clinical Neurology*, 4, 221-245.
10. BRAVATA D.M., HO S.Y., BRASS L.M., CONCATO J., SCINTO J., MEEHAN T.P. 2003. *Long-term mortality in cerebrovascular disease*, *Stroke*, 34, 699-704.
11. CARRIERI P.B., OREFICE G., MAIORINO A., PROVITERA V., BALZANO G., LUCARIELLO A. 1994. *Age-related risk factors for ischemic stroke in Italian men*, *Neuroepidemiology*, 13, 28-33.
12. CARSON N.A., NEILL D.W. 1962. Metabolic abnormalities detected in a survey of mentally backward individuals in Northern Ireland, *Archives of Disease in Childhood*, 37, 505-513.
13. CASTILLO J., MARTÍNEZ F., CORREDERA E., LEMA M., NOYA M. 1995. Migraine and histamine: determining histidine in plasma and cerebrospinal fluid during migraine attacks, *Reviews Neurology*, 23, 749-751.
14. D'ANDREA G., D'ARRIGO A., DALLE CARBONARE M., LEON A. 2012. *Pathogenesis of migraine: role of neuromodulators*, *Headache*, 52, 1155-1163.
15. D'Andrea G., D'Amico D., Bussone G., Bolner A., Aguggia M., Saracco M.G., Galloni E., De Riva V., Colavito D., Leon A., Rosteghin V., Perini F. 2013. *The role of tyrosine metabolism in the pathogenesis of chronic migraine*, *Cephalalgia*, 33, 932-937.

16. DONG Y., HASSAN A., ZHANG Z., HUBER D., DALAGEORGOU C., MARKUS H.S. 2003. *Yield of screening for CADASIL mutations in lacunar stroke and leukoaraiosis*, Stroke, 34, 203-205.
17. DORSZEWSKA J. 2012a. *Metabolizm homocysteiny*, w: KOZUBSKI W., DORSZEWSKA J.(red.), Homocysteina a farmakoterapia w neurologii, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań.
18. DORSZEWSKA J. 2012b. *Hiperhomocysteinemia a asymetryczna dimetyloarginina (ADMA) w chorobach neurologicznych*, w: KOZUBSKI W., DORSZEWSKA J.(red.), Homocysteina a farmakoterapia w neurologii, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań.
19. DORSZEWSKA J., KOZUBSKI W. 2013. *Methionine, homocysteine and cysteine, and antiepileptic drugs in epilepsy*, SNEGURSKY A.(red.), Methionine: Biosynthesis, Chemical Structure and Toxicity, NOVA Sciences Publishers, Inc, Nowy Jork, USA.
20. EDWARDS J.C. 2001. *Seizure types, epilepsy syndromes, etiology, and diagnosis*, CNS Spectrums, 6, 750-755.
21. FELTS P.A., YOKOYAMA S., DIB-HAJJ S., BLACK J.A., WAXMAN S.G. 1997. Sodium channel alpha-subunit mRNAs I, II, III, NaG, Na6 and hNE (PN1): different expression patterns in developing rat nervous system, Molecular Brain Research, 1997, 45, 71-82.
22. FORMICOLA D., ALOIA A., SAMPAOLO S., FARINA O., DIODATO D., GRIFFITHS L.R., GIANFRANCESCO F., DI IORIO G., ESPOSITO T. 2010. *Common variants in the regulative regions of GRIA1 and GRIA3 receptor genes are associated with migraine susceptibility*, BMC Medical Genetics, 11, 103.
23. GASPARINI C.F., SUTHERLAND H.G., GRIFFITHS L.R. 2013. *Studies on the pathophysiology and genetic basis of migraine*, Current Genomics, 14, 300-315.
24. GIDAL B., TAMURA T., HAMMER A., VUONG A. 2005. Blood homocysteine, folate and vitamin B-12 concentrations in patients with epilepsy receiving lamotrigine or sodium valproate for initial monotherapy, Epilepsy Research, 64, 161-166.
25. GOADSBY P.J. 2007. *Recent advances in understanding migraine mechanisms, molecules and therapeutics*, Trends in Molecular Medicine, 13, 39-44.
26. GRANELLA F., SANCES G., ALLAIS G., NAPPI R.E., TIRELLI A., BENEDETTO C., BRUNDU B., FACCHINETTI F., NAPPI G. 2004. *Characteristics of menstrual and nonmenstrual attacks in women with menstrually related migraine referred to headache centres*, Cephalalgia, 24, 707-716.
27. GUO Z., CAO Y-Q. 2014. Over-expression of TRESK K<sup>+</sup> channels reduces the excitability of trigeminal ganglion nociceptors, PLoS ONE, 9, e87029.
28. HAMED S.A., HAMED E.A., HAMDY R., NABESHIMA T. 2007. Vascular risk factors and oxidative stress as independent predictors of asymptomatic atherosclerosis in adult patients with epilepsy, Epilepsy Research, 74, 183-192.
29. HAMEL E. 2007. Serotonin and migraine: biology and clinical implications, Cephalalgia, 27, 1295-1300.
30. HAMZI K., TAZZITE A., NADIFI S. 2011. Large-scale meta-analysis of genetic studies in ischemic stroke: Five genes involving 152,797 individuals, Indian Journal of Human Genetics, 17, 212-217.
31. HANKEY G.J., JAMROZIK K., BROADHURST R.J., FORBES S., BURVILL P.W., ANDERSON C.S., STEWART-WYNN E.G. 1998. *Long-term risk of first recurrent stroke in the Perth Community Stroke Study*, Stroke, 29, 2491-2500.
32. HUEMER M., AUSSERER B., GRANINGER G., HUBMANN M., HUEMER C., SCHLACHTER K., TSCHARRE A., ULMER H., SIMMA B. 2005. *Hyperhomocysteinemia*

- in children treated with antiepileptic drugs is normalized by folic acid supplementation*, *Epilepsia*, 46, 1677-1683.
33. JAKUBASZKO J.(red. wyd. I pol.) J.POUSADA L. OSBORN H.H., LEVY D.B. 1999. *Medycyna Ratunkowa*, Urban & Partner, Wrocław.
  34. JĘDRZEJCZYK J., ZWOLIŃSKI P. 2004. *Padaczka*, w: KOZUBSKI W., LIBERSKI P.(red.), *Choroby układu nerwowego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
  35. JOUTEL A., CORPECHOT C., DUCROS A., VAHEDI K., CHABRIAT H., MOUTON P., ALAMOWITCH S., DOMENGA V., CECILLION M., MARECHAL E., MACIAZEK J., VAYSSIERE C., CRUAUD C., CABANIS E.A., RUCHOUX M.M., WEISSENBAACH J., BACH J.F., BOUSSER M.G., TOURNIER-LASSERVE E. 1996. *Notch3 mutations in CADASIL, a hereditary adult-onset condition causing stroke and dementia*, *Nature*, 383, 707-710.
  36. KARABIBER H., SONMEZGOZ E., OZEROL E., YAKINCI C., OTLU B., YOLOGLU S. 2003. *Effects of valproate and carbamazepine on serum levels of homocysteine, vitamin B12, and folic acid*, *Brain Development*, 25, 113-115.
  37. KAUFMANN P., ENGELSTAD K., Wei Y., KULIKOVA R., OSKOU M., SPROULE D.M., BATTISTA V., KOENIGSBERGER D.Y., PASCUAL J.M., SHANSKE S., SANO M., MAO X., HIRANO M., SHUNGU D.C., DIMAURO S., DE VIVO D.C. 2011. *Natural history of MELAS associated with mitochondrial DNA m.3243A>G genotype*, *Neurology*, 77, 1965-1971.
  38. KAŻMIERSKI J., SOBÓW T. 2012. *Hiperhomocysteinemia jako czynnik ryzyka i cel terapeutyczny w leczeniu i profilaktyce wtórnej udaru niedokrwiennego*, w: KOZUBSKI W., DORSZEWSKA J.(red.), *Homocysteina a farmakoterapia w neurologii*, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań.
  39. KOPYTA I., SARECKA-HUJAR B., SORDYL J., SORDYL R. 2014. *The role of genetic risk factors in arterial ischemic stroke in pediatric and adult patients: a critical review*, *Molecular Biology Reports*, 41, 4241-4251.
  40. KOWALSKA M., PRENDECKI M., KOZUBSKI W., LIANERI M., DORSZEWSKA J. 2016. *Molecular factors in migraine*, *Oncotarget*, 7, 50708-50718.
  41. KOZUBSKI W. 2004. *Choroby naczyniowe układu nerwowego*, w: KOZUBSKI W., LIBERSKI P.(red.), *Choroby układu nerwowego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
  42. KOZUBSKI W., LIBERSKI P. 2004. *Choroby układu nerwowego*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
  43. KRACZKOWSKA S., SUCHOCKA Z., PACHECKI J. 2005. *Podwyższone stężenie homocysteiny we krwi jako wskaźnik zagrożenia życia*, *Biuletyn Wydziału Farmaceutycznego AMW*, 3, 19-24.
  44. LEMOS C., PEREIRA-MONTEIRO J., MENDONCA D., RAMOS E.M., BARROS J., SEQUEIROS J., ALONSO I., SOUSA A. 2010. *Evidence of syntaxin 1A involvement in migraine susceptibility. A Portuguese study*, *Archives of Neurology*, 67, 422-427.
  45. LIAO D., MYERS R., HUNT S., SHAHAR E., PATON C., BURKE G., PROVINCE M., HEISS G. 1997. *Familial history of stroke and stroke risk. The Family Heart Study*, *Stroke*, 28, 1908-1912.
  46. LIPTON R., SILBERSTEIN S., SAPER J., BIGAL M., GOADSBY P. 2003. *Why headache treatment fails*, *Neurology*, 60, 1064-1070.
  47. ŁAGAN-JĘDRZEJCZYK U., LIANERI M., KOZUBSKI W., DORSZEWSKA J. 2014. *Homocysteine and apoptotic factors in epileptic patients treated with antiepileptic drugs*, MCCULLY K.(red.) *Homocysteine: structure, biosynthesis and health implications*, NOVA Sciences Publishers, Inc, Nowy Jork, USA.

48. MARKUS H. 2004. *Genes for stroke*, Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 75, 1229-1231.
49. MARSHALL J. 1973. Familial incidence of cerebral hemorrhage, Stroke, 4, 38-41.
50. MARTINS L.B., DUARTE H., FERREIRA A.V., ROCHA N.P., TEIXEIRA A.L., DOMINGUES R.B. 2015. *Migraine is associated with altered levels of neurotrophins*, Neurosci Letters, 587, 6-10.
51. MATSUMOTO J., SAVER J.L., BRENNAN K.C., RINGMAN J.M. 2005. *Mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke (MELAS)*, Reviews in Neurological Diseases, 2, 30-34.
52. MCCULLY K.S. 1969. Vascular pathology of homocysteinemia: implications for the pathogenesis of arteriosclerosis, American Journal of Pathology, 56, 111-128.
53. Międzynarodowa klasyfikacja bólów głowy, wydanie 3. (wersja beta). 2014. Medycyna Praktyczna, Neurologia, 6–39.
54. MITSIAS P., LEVINE S.R. 1996. *Cerebrovascular complications of Fabry's disease*, Annals of Neurology, 40, 8-17.
55. MONTAGNA P., GALLASSI R., MEDORI R., GOVONI E., ZEVIANI M., DI MAURO S., LUGARESI E., ANDERMANN F. 1988. *MELAS syndrome: characteristic migrainous and epileptic features and maternal transmission*, Neurology, 38, 751-754.
56. NOEBELS J.L. 2003. Exploring new gene discoveries in idiopathic generalized epilepsy, Epilepsia, 44, Suppl 2, 16-21.
57. OCZKOWSKA A., DORSZEWSKA J. 2012. *Czynniki genetyczne a hiperhomocysteinemia*, w: KOZUBSKI W., DORSZEWSKA J.(red.), Homocysteina a farmakoterapia w neurologii, Wydawnictwo Naukowe Uniwersytetu Medycznego w Poznaniu, Poznań.
58. OUN A., HALDRE S., MAGI M. 2003. *Incidence of adult epilepsy in Estonia*, Acta Neurologica Scandinavica, 108, 245-251.
59. PALASIK W. 2006. *Udar mózgu jako choroba uwarunkowana genetycznie*, Postępy Nauk Medycznych, 3, 83-88.
60. PITZ S., KALKUM G., ARASH L., KARABUL N., SODI A., LARROQUE S., BECK M., GAL A. 2015. *Ocular signs correlate well with disease severity and genotype in Fabry disease*, PLoS One, 10, e0120814.
61. PRUSIŃSKI A. 1999. *Czynniki ryzyka i profilaktyka udarów niedokrwiennych mózgu*, w: PRUSIŃSKI A., DOMŻAŁ T.M., KOZUBSKI W., SZCZUDLIK A.(red) niedokrwiennie udary mózgu, α-medica press, Bielsko-Biała.
62. PRUSIŃSKI A. 2004. *Bóle głowy i twarzy*, w: KOZUBSKI W., LIBERSKI P.(red.), Choroby układu nerwowego, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
63. RAINERO I., RUBINO E., GALLONE S., FENOGLIO P., PICCI L.R., GIOBBE L., OSTACOLI L., PINESSI L. 2011. *Evidence for an association between migraine and the hypocretin receptor 1 gene*, Journal of Headache and Pain, 12, 193-199.
64. ROSS O.A., MESCHIA J.F. 2009. *Genetics of ischemic stroke: inheritance of a sporadic disorder*, Current Neurology and Neuroscience Reports, 9, 19-27.
65. RUBINO E., FERRERO M., RAINERO I., BINELLO E., VAULA G., PINESSI L. 2009. *Association of the C677T polymorphism in the MTHFR gene with migraine: a meta-analysis*, Cephalalgia, 29, 818-825.
66. SCHWANINGER M., RINGLEB P., WINTER R., KOHL B., FIEHN W., RIESER P.A., WALTER-SACK I. 1999. *Elevated plasma concentrations of homocysteine in antiepileptic drug treatment*, Epilepsia, 40, 345-350.



67. SENER U., ZORLU Y., KARAGUZEL O., OZDAMAR O., COKER I., TOPBAS M. 2006. Effects of common anti-epileptic drug monotherapy on serum levels of homocysteine, vitamin B12, folic acid and vitamin B6, *Seizure*, 15, 79-85.
68. SNIEZAWSKA A., DORSZEWSKA J., ROZYCKA A., PRZEDPELSKA-OBER E., LIANERI M., JAGODZINSKI P.P., KOZUBSKI W. 2011. MTHFR, MTR, and MTHFD1 gene polymorphisms compared to homocysteine and asymmetric dimethylarginine concentrations and their metabolites in epileptic patients treated with antiepileptic drugs, *Seizure*, 20, 533-540.
69. STOVNER L., HAGEN K., JENSEN R., KATSARAVA Z., LIPTON R., SCHER A., STEINER T., ZWART J.A. 2007. *The global burden of headache: a documentation of headache prevalence and disability worldwide*, *Cephalalgia*, 27, 193-210.
70. SZCZUDLIK A. 1999. *Patofizjologia udaru niedokrwiennego*, w: PRUSIŃSKI A., DOMŻAŁ T.M., KOZUBSKI W., SZCZUDLIK A.(red) niedokrwienne udary mózgu, α-medica press, Bielsko-Biała.
71. THORNTON N., ROBERTSON M. *Epilepsy: an overview*. *Axone*, 2002, 23, 24-30.
72. TOURNIER-LASSERVE E., JOUTEL A., MELKI J., WEISSENBACH J., LATHROP G.M., CHABRIAT H., MAS J.L., CABANIS E.A., BAUDRIMONT M., MACIAZEK J. 1993. *Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy maps to chromosome 19q12*, *Nature Genetics*, 3, 256-259.
73. UNAL O., DEDA G., TEBER S., ERTEM M., AKAR N. 2009. *Thrombophilic risk factors in epileptic children treated with valproic acid*, *Pediatric Neurology*, 40, 102-106.
74. Vaccaro M., Riva C., Tremolizzo L., Longoni M., Aliprandi A., Agostoni E., Rigamonti A., Leone M., Bussone G., Ferrarese C. 2007. *Platelet glutamate uptake and release in migraine with and without aura*, *Cephalalgia*, 27, 35-40.
75. VERROTTI A., PASCARELLA R., TROTTA D., GIUVA T., MORGESE G., CHIARELLI F. 2000. *Hyperhomocysteinemia in children treated with sodium valproate and carbamazepine*, *Epilepsy Research*, 41, 253-257.
76. YOO J.H., HONG S.B. 1999. A common mutation in the methylenetetrahydrofolate reductase gene is a determinant of hyperhomocysteinemia in epileptic patients receiving anticonvulsants, *Metabolism*, 48, 1047-1051.
77. ZAWILSKA J.B., BIEGAŃSKA K., MILANOWSKA M., WOLDAN-TAMBOR A. 2010. *Hipokretyny (oreksyny) – rola w uzależnieniach od substancji psychoaktywnych*, *Neuropsychiatria i Neuropsychologia*, 5, 1-9.

**Dobra współpraca pomiędzy zespołami ratownictwa medycznego a oddziałem  
neurologicznym podstawowym warunkiem rozwoju leczenia trombolitycznego udaru  
niedokrwiennego mózgu**  
**Wybrane zagadnienia z Oddziału Neurologicznego z Pododdziałem Leczenia Udaru Mózgu  
Szpitala Specjalistycznego w Pile. Studium przypadków**

**Good cooperation between the teams of emergency medical and neurological department  
precondition for the development of thrombolytic therapy for stroke**  
**Selected issues from the Department of Neurological Unit of Treatment of Stroke  
Specialist Hospital in Pila. Cases studies**

Małgorzata Wiszniewska<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Staszica w Pile,  
Instytut Ochrony Zdrowia

<sup>2</sup>Oddział Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu,  
Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

**Słowa kluczowe:** niedokrwienny udar mózgu, tromboliza, studium przypadków

**Key words:** ischemic stroke, thrombolysis, cases studies

prof. nadzw. dr hab. Małgorzata Wiszniewska  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Oddział Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu,  
Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile  
Tel. 605 564 391  
E-mail. [mpwiesz@gmail.com](mailto:mpwiesz@gmail.com)

## **Streszczenie**

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia. Udar mózgu dzieli się na udar krwotoczny i niedokrwienny. Rocznie na świecie u ok. 15 milionów osób pojawia się udar mózgu, a 30% spośród nich umiera w ciągu roku. Jest on nie tylko pierwszą przyczyną inwalidztwa wśród osób dorosłych, ale również występowania napadów padaczkowych w wieku podeszłym oraz drugą przyczyną otępienia. W ostatnich latach obserwuje się spadek umieralności z powodu udaru mózgu, dzięki lepszej kontroli czynników ryzyka. Największy wpływ na spadek śmiertelności w udarze mózgu ma leczenie pacjentów w oddziałach udarowych, w tym leczenie trombolityczne. Bardzo ważną rolę w rozwoju leczenia trombolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu odgrywa kształcenie nowych kadr medycznych, w tym ratowników medycznych. Godnym podkreślenia jest również konieczność edukacji społeczeństwa.

## **Abstract**

Stroke is a medical emergency. Stroke is divided into ischemic and hemorrhagic stroke. Annually worldwide with approx. 15 million people appears stroke, and 30% of them die within the year. Stroke is not only the first cause of disability among adults, but also the occurrence of seizures in the elderly and the second cause of dementia. In recent years there has been a decrease in mortality due to stroke, by better control of risk factors of stroke. The biggest impact on the decrease in mortality in stroke patients is treatment in stroke units, including thrombolytic therapy. A very important role in the development of thrombolytic treatment for stroke play train new medical staff, including paramedics. It is worth emphasizing the need for public education.

## Wstęp

Udar mózgu jest stanem zagrożenia życia i dlatego pacjent z podejrzeniem udaru powinien jak najszybciej trafić do szpitala, w którym znajduje się oddział leczenia udarów, aby uzyskać jak najlepszą pomoc i najbardziej odpowiednie leczenie (Jauch i inni 2013). Udar stanowi drugą co do częstości przyczynę zgonów i jest najczęstszą przyczyną inwalidztwa wśród dorosłych (Wnuk i Słowik 2016).

Udar mózgu jest to zespół objawów klinicznych ogniskowych lub ogólnych o nagłym początku pochodzenia naczyniowego, które utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub trwają krócej doprowadzając do zgonu (wg ang. *American Heart Association/American Stroke Association*, AHA/ASA 2013). Udar mózgu dzieli się na udar krwotoczny i udar niedokrwienny mózgu (UNM), który jest udarem częstszym i stanowi ok. 80% wszystkich udarów. Rocznie na świecie u ok. 15 milionów osób pojawia się udar spośród, których 30% umiera w ciągu roku. W 2004 roku z powodu udaru mózgu zmarło ok. 5,7 mln osób. Udar jest nie tylko pierwszą przyczyną inwalidztwa wśród osób dorosłych, ale również padaczki w wieku podeszłym oraz drugą przyczyną otępienia. Ponadto, jest istotną przyczyną depresji wśród dorosłych (Hennerici i inni 2012, Litwin i Członkowska 2014). W ostatnich latach obserwuje się spadek umieralności z powodu udaru dzięki lepszej kontroli czynników ryzyka, przez co jest także mniejsza zapadalność na udar oraz większy odsetek stanowią udary lekkie. Jednak najpoważniejszy czynnik ryzyka, jakim jest wiek nie podlega modyfikacji co powoduje, że ilość udarów jest stale wysoka (Hennerici i inni 2012).

Okazało się, że największy wpływ na spadek śmiertelności w udarze mózgu ma leczenie pacjentów w oddziałach udarowych, gdzie prowadzone jest leczenie kompleksowe oraz wczesna rehabilitacja. Ten model postępowania jest propagowany od lat 80. Ubiegłego stulecia. Prawdziwym osiągnięciem w leczeniu UNM było wprowadzenie do leczenia rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA, alteplaza; Postępowanie w udarze mózgu: wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2012). Lek ten został zarejestrowany w Stanach Zjednoczonych i Kanadzie do leczenia UNM już w 1996 roku, a w Europie (w tym także w Polsce) – w 2002 roku. Od czasu zarejestrowania stosowanie tego leku jest standardem w leczeniu UNM. W Pile leczenie trombolityczne jest prowadzone w Oddziale Neurologicznym Szpitala Specjalistycznego im. Stanisława Staszica od 2007 roku i z każdym rokiem ilość pacjentów otrzymujących to leczenie wzrasta (Tabela 1).

**Tabela 1. Leczenie trombolityczne rt-PA udaru niedokrwiennego w Oddziale Neurologii w Pile**

Rok kalendarzowy	Ilość udarów niedokrwiennych mózgu	Ilość pacjentów leczonych rt-PA (%)
2008	267	12 (4,5%)
2009	309	29 (9,4%)
2010	340	46 (13,5%)
2011	347	63 (18,2%)
2012	350	77 (22,0%)
2013	327	84 (25,7%)
2014	322	81 (25,1%)
2015	343	88 (25,7%)
2016	390	126 (32,3%)

Aby leczenie trombolityczne było szeroko prowadzone konieczna jest znajomość objawów udaru wśród społeczeństwa oraz świadomość, że w przypadku podejrzenia udaru niewłaściwym jest czekanie i obserwowanie co się będzie działo. W takim przypadku należy jak

najszybciej dowieźć pacjenta z podejrzeniem udaru do szpitala z oddziałem/pododdziałem udarowym. W Polsce pacjent z podejrzeniem udaru najszybciej i najczęściej trafia na oddział neurologiczny przywieziony karetką pogotowia (Postępowanie w udarze mózgu: wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2012, Wnuk i Słowik 2016). Dlatego ważna jest znajomość objawów udaru wśród ratowników medycznych oraz umiejętność profesjonalnego postępowania z pacjentem, z podejrzeniem udaru mózgu. Ratownicy mogą zastosować prosty czteroskładnikowy test FAST (Tabela 2), który umożliwi dowieźć pacjenta z podejrzeniem udaru jak najszybciej do właściwego szpitala (Wnuk i Słowik 2016).

**Tabela 2. Składowe szybkiego testu do rozpoznania udaru niedokrwiennego mózgu**

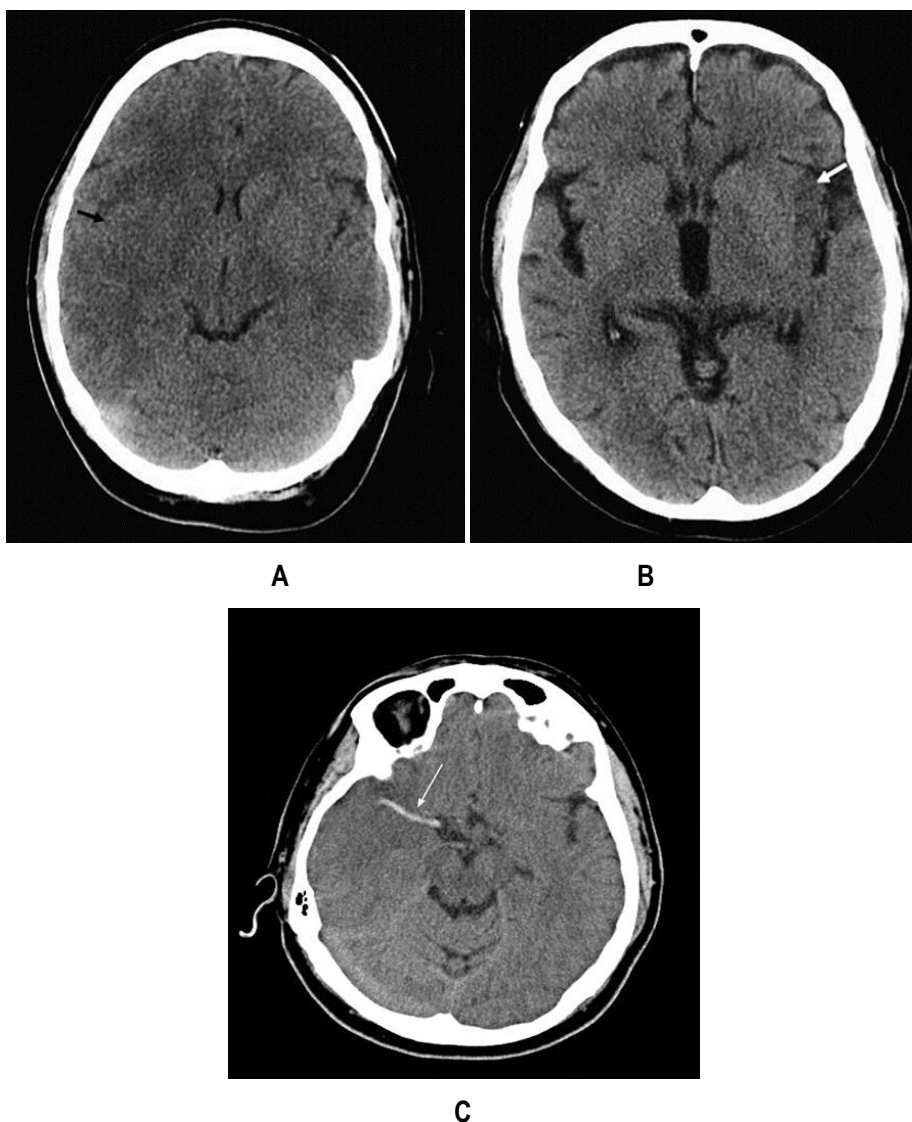
F	ang. <i>Face asymmetry</i> – asymetria twarzy, nagły niedowład mięśni twarzy
A	ang. <i>Arm drift</i> – opadanie kończyny górnej po wystawieniu obu kończyn do przodu
S	ang. <i>Speech disturbances</i> – nagłe trudności w wypowiedzaniu słów afazja/dyzartria
T	ang. <i>Time</i> – czas wystąpienia objawów i jak najszybsze powiadomienie pogotowia z transportem pacjenta do szpitala w celu leczenia swoistego - przyczynowego udaru

Ratownik oceniający pacjenta z podejrzeniem udaru mózgu powinien ocenić parametry życiowe ABC i poziom glikemii, który należy odnotować w dokumentacji. Należy monitorować czynność serca, saturację, a przy saturacji <94% założyć maskę tlenową. Pacjent powinien mieć założone dwa wkłucia dożylnie i wskazany jest powolny wlew soli fizjologicznej. Czas wystąpienia objawów trzeba zapisać, a jeśli jest on nieznany należy wpisać kiedy pacjent był widziany zdrowy. W dokumentacji należy zapisać także numer telefonu do najbliższej rodziny. Jeżeli to możliwe zabrać leki jakie pacjent ostatnio zażywał lub zapisać tę informację dopytując o leki przeciwkrzepliwie (antykoagulanty doustne, takie jak: warfin, acenokumarol, sintrom, dabigatran, rywaroksaban i iniekcje: heparyna, clexane, faxiparyna). Podczas transportu należy poinformować szpitalny oddział ratunkowy (SOR), że jest transportowany pacjent z podejrzeniem udaru. Działania przedszpitalne tak powinny być wykonywane, aby nie opóźniły transportu. Podczas drogi do SOR, ratownik nadzoruje pacjenta monitorując ciśnienie krwi (RR) i podstawowe czynności życiowe. Transport powinien być szybki, ale bezpieczny (Postępowanie w udarze mózgu: wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2012, AHA/ASA 2013, Litwin i Członkowska 2014).

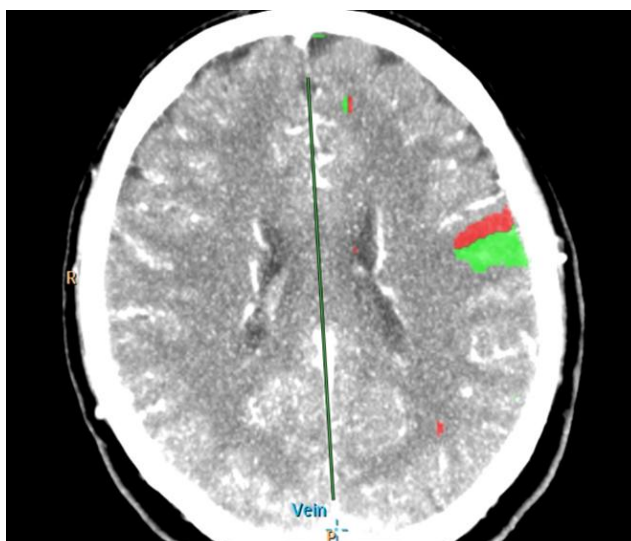
Po przyjeździe do SOR w przypadku wstępnej kwalifikacji pacjenta do leczenia trombolitycznego dąży się do obniżenia RR<185/110mmHg, pobiera się krew na następujące badania: grupa krwi, stężenie glukozy, morfologia z oceną liczby płytek krwi, koagulologia (przy doustnych antykoagulantach: warfaryna, acenocumarol, sintrom zwraca się uwagę na czas protrombinowy – PT określany wskaźnikiem INR, przy heparynie – APTT (czas częściowej tromboloplastyny po aktywacji)), elektrolity, mocznik kreatynina, enzymy wątrobowe, troponina. Wykonuje się EKG i cały czas monitorując RR, tętno i SO<sub>2</sub>. Przed przystąpieniem do leczenia trombolitycznego powinno się znać poziom glikemii (żeby nie przeoczyć hipoglikemii), wartość płytek krwi (jeżeli jest niższa niż 100 tys. – rt-PA jest przeciwwskazane), natomiast nie jest konieczne oczekiwanie na wyniki pozostałych badań tylko, jeśli są wskazania. Podaje się rt-PA jak najszybciej, ponieważ im szybciej pacjent otrzyma leczenie, tym ma większe szanse na wycofanie się niedowładu i pełen powrót do zdrowia. Na SORze pacjent jest badany przez lekarza, który ocenia nasilenie niedowładu w skali punktowej NIHSS (ang. *National Institute of Health Stroke Scale*- najczęściej używana skala, także w szpitalu w Pile) oraz bada ogólnie pacjenta poszukując nieprawidłowości, które mogłyby ustalić przyczynę udaru, np. niemiaraowa czynność serca sugeruje migotanie przedsionków i zator mózgowy sercopochodny, szmer nad sercem z ostrą gorączką u osoby młodej - możliwość zapalenia wsierdzia i zator bakteryjny, co jest przeciwwskazaniem do leczenia trombolitycznego, szmer nad tętnicą szyjną wewnętrzną sugeruje obecność skrzepliny w tętnicy, która może być przyczyną udaru. Poziom glikemii niższy niż 50mg/dl (2,8mmol/l) może *przebiegać pod maską udaru* i dlatego należy go bezzwłocznie wyrównać podając 10 lub 20% roztwór glukozy dożylnie (unikaj się 5% glukozy, która powoduje

lub nasila obrzęk mózgu). Jeżeli, mimo wyrównania glikemii objawy ogniskowe nie wycofują się, należy brać pod uwagę współistnienie udaru i postępować, jak w udarze.

Przed podaniem leczenia trombolitycznego ustala się dokładny czas wystąpienia objawów udaru (z wywiadu od pacjenta, świadków zachorowania, z dokumentacji ratowników, którzy przywieźli pacjenta do SOR-u). Bezwzględnie wykonuje się badanie tomografii komputerowej głowy (TK) w celu wykluczenia krwawienia śródczaszkowego, guza mózgu. W obrazie TK można zobaczyć hipertensję w tętnicy środkowej mózgu (świadczy to o zakrzepie/zatorze w tętnicy), zatarcie wstęgi wyspy i granic jąder podkorowych, wygładzenie bruzd mózgu (Ryc. 1). Czasami, a w ośrodku w Pile często, podajemy pacjentowi kontrast dożylnie wykonując badanie perfuzji TK, co pozwala odróżnić obszar martwicy od niedokrwienia (obszar półcienia – penumbra) (Ryc. 2). Badanie perfuzyjne bardzo pomaga w podejmowaniu decyzji o leczeniu rt-PA w przypadkach wątpliwych. Opcjonalnie do badania TK można wykonać rezonans magnetyczny (ang. *Magnetic Resonance Imaging*, MRI) głowy, a technika dyfuzji (DWI) badania MRI pokazuje świeże zmiany niedokrwienne w ciągu pierwszych minut od zachorowania. Niemniej jednak, częściej wykonuje się badanie TK, które jest badaniem szybszym i bardziej dostępnym. W szpitalu w Pile pomimo, że znajduje się pracownia MRI do diagnostyki udaru wykorzystywana jest TK.



**Rycina 1.** Wczesne objawy udaru mózgu w TK: a – zatarcie wstęgi wyspy i jąder podkorowych po stronie prawej (strzałka), b – hipodensja w obrębie wyspy po stronie lewej (strzałka) , c- hipertensja w tętnicy środkowej mózgu prawej (strzałka). Ze zbiorów własnych.



**Rycina 2.** Badanie perfuzyjne TK: kolor czerwony – martwica, kolor zielony – niedokrwienie (penumbra). Ze zbiorów własnych,

Jak powyżej zasygnalizowano, lek trombolityczny powinno się podać jak najszybciej. Obecnie preferuje się rozpoczynanie leczenia nawet w pracowni TK, po wykonaniu badania przeglądowego głowy, a dalszą diagnostykę obrazową (angio-TK i perfuzyjna –TK) należy kontynuować już w trakcie wlewu rt-PA. Angio-TK wykonuje się w celu rozważenia leczenia wewnątrznaczyniowego udaru. Jednak w warunkach polskich zawsze rozpoczyna się podawanie trombolizy dożylnie. Alteplazę podaje się w dawce 0,9mg/kg masy ciała, nie przekraczając 90mg, ale w uzasadnionych przypadkach można zastosować dawkę 0,6mg/kg masy ciała, która jest dawką zalecana w Japonii (w Japonii nie stosuje się dawki 0,9mg/kg). 10% wyliczonej dawki podaje się w bolusie, pozostała część we wlewie godzinnym. Podczas wlewu pacjent jest monitorowany: ocena stanu neurologicznego w skali NIHSS, kontrola RR co 15 minut przez pierwsze 2 godziny od rozpoczęcia trombolizy, następnie co 30 minut przez kolejne 6 godzin i dalej co godzinę przez 16 kolejnych godzin.

Przed przystąpieniem do trombolizy powinno się dokładnie, ale jednocześnie szybko, przeanalizować kryteria kwalifikacyjne do tej terapii, które zostały opracowane przez Grupę Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego.

Pewien problem stanowią pacjenci, którzy przyjmują nowe doustne antykoagulanty, a mimo to podczas leczenia wystąpił udar niedokrwienny. W ośrodkach, w których stosowane jest leczenie endowaskularne polegające na usuwaniu zakrzepu bezpośrednio z dużej tętnicy mózgowej lub tętnicy dogłowej (mechaniczna trombektomia) można tę metodę zastosować u tych pacjentów. Dożylną trombolizę zupełnie bezpiecznie można podać, jeżeli wiadomo, że pacjent ostatni raz przyjął lek 48 godzin wcześniej. Wcześniej należy sprawdzić czas PT dla dabigatranu (jeśli jest w normie świadczy to o nieaktywności leku), i APTT dla rivaroksabamu i apiksabamu (prawidłowa wartość świadczy, o braku aktywności leku). W literaturze opisywani są pacjenci leczeni nowymi antykoagulantami, u których z zachowaniem dużej ostrożności, oceniając układ krzepnięcia stosowano leczenie trombolityczne znacznie wcześniej: po 24 godzinach, po 12 godzinach. Warto zaznaczyć, że od niedawna istnieje antidotum dla dabigatranu - idarucizumab, który odwraca działanie dabigatranu w ciągu kilku minut. Opisano już pacjentów, u których po podaniu idarucizumabu uzyskano normalizację układu krzepnięcia i podano rt-PA bezpiecznie i z dobrym skutkiem. Problem udaru mózgu u pacjentów leczonych nowymi doustnymi antykoagulantami jest zagadnieniem stosunkowo nowym i obecnie jest szeroko badanym i analizowanym.

W regionie pilskim większość pacjentów kwalifikujących się do leczenia trombolitycznego trafia na Oddział Neurologiczny z Pododdziałem Leczenia Udarów do Szpitala Specjalistycznego w Pile, co jest zgodne z zaleceniami grupy ekspertów, którzy podkreślają, aby wszyscy chorzy ze świeżym udarem mózgu trafiali do oddziału/pododdziału udarowego, gdzie otrzymają leczenie

trombolityczne, jeśli nie będzie żadnych przeciwwskazań do tego (Postępowanie w udarze mózgu: wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego 2012). Jak wskazują cyfry liczba leczonych trombolitycznie pacjentów wzrasta z roku na rok i osiągnęła w 2016 roku 30% wszystkich pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu leczonych w naszym oddziale (średnia krajowa wynosi 10%). Warto podkreślić, że oprócz dobrej współpracy pomiędzy zespołami ratowniczymi, pogotowiem ratunkowym, do dalszego rozwoju nowoczesnego leczenia udaru konieczna jest także dobra współpraca ze wsparciem finansowym władz powiatu i miasta, a także pomoc dyrekcji szpitala obejmująca zatrudnianie personelu, poprawę organizacji pracy w całym szpitalu i przeznaczanie części środków na unowocześnianie leczenia udaru mózgu.

Prezentacja wybranych zagadnień dotyczących pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu leczonych rt-PA w Oddziale Neurologicznym z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu w Szpitalu Specjalistycznym im. Stanisława Staszica w Pile.

### **Śluzak serca**

Śluzak serca jest łagodnym guzem, który zazwyczaj umiejscowiony jest w lewym przedsionku serca. Jest to najczęstszy guz serca, chociaż w ogólnej populacji jest to patologia wyjątkowo rzadka, która występuje z częstością 0,5/1 mln/rok (McManus i Lee 2008). Śluzak może powodować niespecyficzne objawy ogólnoustrojowe i hemodynamiczne. Do objawów ogólnych zalicza się: osłabienie, gorączkę, spadek masy ciała, bóle stawowe. Objawami hemodynamicznymi są: duszność, kołatania serca, omdlenia, a nawet nagły zgon sercowy. Objawy te mogą pojawiać się lub nasilać przy zmianie pozycji ciała co powoduje zmianę położenia śluzaka wewnątrz jamy serca. Śluzak może być przyczyną zatorów do różnych narządów wewnętrznych między innymi do mózgu powodując udar niedokrwenny. Materiałem zatorowym może być fragment samego guza lub powstała na nim skrzeplina (Porapakham, Petchyungtong i Petchyungtong 2012). W literaturze opisanych jest niewielu pacjentów z udarem niedokrwinnym mózgu leczonych za pomocą rt-PA, gdzie przyczyną udaru był śluzak serca.

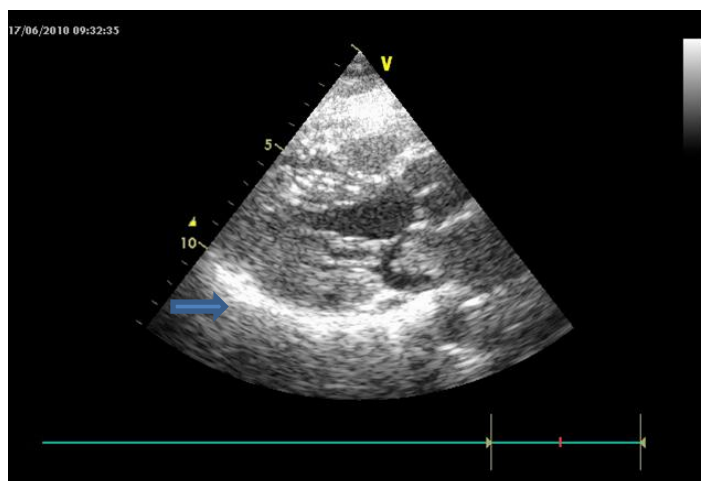
### **Prezentacja przypadku**

56-letnia chora przywieziona przez zespół ratownictwa medycznego do Oddziału Neurologicznego Szpitala Specjalistycznego w Pile 12.06.2010 roku z powodu niedowładu połowiczego lewostronnego, który wystąpił nagle godzinę przed przyjęciem do szpitala. W wywiadzie zebrany przez zespół ratownictwa medycznego ustalono, że choruje na nadciśnienie tętnicze leczone nieregularnie. Nigdy nie miała żadnych objawów sercowych ani naczyniowych mózgu.

Przedmiotowo przy przyjęciu: przytomna (GCS = 15 pkt), RR 160/100 mmHg, tętno 85/min, waga 69 kg. Słyszalny szmer skurczowy nad całym sercem. W badaniu neurologicznym: niedowład połowiczy lewostronny niewielkiego stopnia z nieźornością, w skali NIHSS – 6 pkt., w zmodyfikowanej skali Rankina (mRs) – 2 pkt.

Pacjentka otrzymała rt-PA 135 minut od początku objawów w dawce 0,9mg/kg m.c. iv przez godzinę (10% dawki w bolusie). Leczenie przebiegło bez powikłań, niedowład połowiczy lewostronny ustąpił, w NIHSS - 3 pkt. W czwartej dobie chora zgłosiła pogorszenie widzenia na oko prawe. Konsultujący okulista rozpoznał zator tętnicy środkowej siatkówki. Wykonano echo serca, w którym stwierdzono w obrębie lewego przedsionka ruchomą skrzeplinę ustawiającą się w lewe ujście żyłne – kardiolog rozpoznał śluzaka serca (Ryc. 3).



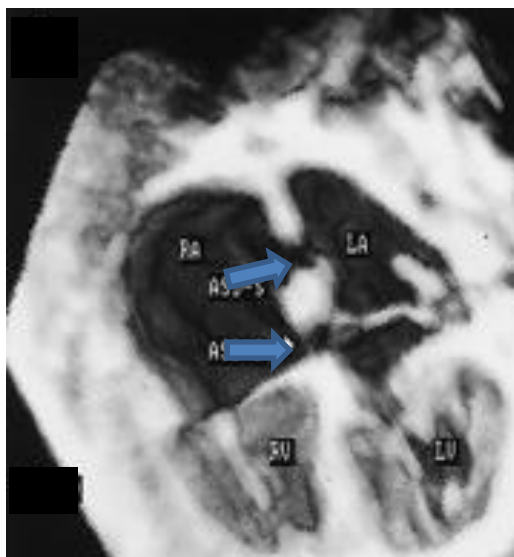


**Rycina 3.** Echo serca – w lewym przedsionku widoczny guz i ruchoma skrzeplina ustawiająca się w lewe ujście żylnie (strzałka). Ze zbiorów własnych.

W szóstej dobie pacjentka została przekazana do Oddziału Kardiochirurgii w Poznaniu. W chwili wypisu z oddziału Neurologii stan chorej dobry – GCS = 15 pkt., bez niedowładu, mRs - 1 pkt., NIHSS -1 pkt. Śluzak został usunięty w siódmej dobie od udaru. Pacjentka pozostaje w kontroli kardiologicznej, neurologicznej. Otrzymuje przewlekle kwas acetylosalicylowy 75mg/dobę. Cztery lata po udarze i skojarzonym leczeniu trombolitycznym i kardiochirurgicznym jest bez niedowładu, prowadzi życie jak przed udarem (Wiszniewska, Szmydt i Karpiński 2013).

#### Przetrwwały otwór owalny – PFO a udar mózgu

Drożny otwór owalny w życiu płodowym zapewnia niezbędne połączenie anatomiczne i czynnościowe przedsionków. Po urodzeniu zamyka się on wskutek wzrostu ciśnienia w lewym przedsionku u 70% osób. U pozostałych otwór pozostaje drożny co jest wariantem normy.



**Rycina 4.** Przetrwwały otwór owalny w badaniu ECHO serca (strzałki). Ze zbiorów własnych.

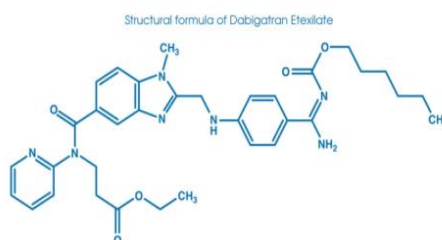
- PFO prowadzi do przecieku z prawego do lewego przedsionka.
- Sprzyja to zatorowości skrzyżowanej zwłaszcza jeśli współistnieje tętniak przegrody międzyprzedsionkowej.
- Pierwszym objawem PFO może być udar niedokrwienny, zwykle u młodych chorych
- PFO wykrywa się w badaniu Echo: przezklatkowym lub przezprzełykowym

- Leczenie PFO polega na przezskórnym zamknięciu PFO zwłaszcza gdy współistnieje tętniak przegrody m/przedsionkowej (Litwin i Członkowska 2014).
- Wszyscy pacjenci leczeni w naszym oddziale z udarem niedokrwiennym mózgu z PFO mieli zaplanowane/ wykonane przezskórne zamknięcie PFO nawet po pierwszym udarze.
- Wśród pacjentów z UNM leczonych rt-PA nie często stwierdza PFO (Tabela 3).

**Tabela 3.** Charakterystyka pacjentów z PFO i udarem niedokrwiennym mózgu leczonym rt-PA w Oddziale Neurologii Szpitala Specjalistycznego w Pile

pleć/wiek (lata)	PFO Czas rozpoznania	Rodzaj udaru Czas podania rt-PA od początku udaru	Który udar
K /29	Tętniak przegrody m/przedsionkowej PFO podczas udaru	Zator sercowy 160 min. po udarze	1
K /44	PFO pod czas udaru	Zator sercowy 270 min. po udarze	1
M /42	PFO podczas udaru	Zator sercowy 155 min. po udarze	2
K /37	PFO podczas udaru (+ antykoncepcja, + nikotynizm, + ostra infekcja)	Zator sercowy 30 min. po udarze	1

Zastosowanie dożylnie rt-PA u pacjenta z udarem niedokrwiennym mózgu z powodu migotania przedsionków leczonego nowym antykoagulantem Dabigatranem (Ryc. 5)



**Rycina 5.** Wzór chemiczny Dabigatranu

Dabigatran jest lekiem przeciwkrzepliwym, który blokuje czynniki przeciwkrzepliwie grupy protrombiny. Daje on lepszą prewencję udaru niedokrwiennego mózgu spowodowanego zatorom z powodu migotania przedsionków i jednocześnie daje mniej powikłań krwotocznych w tym także krwotoku śródmózgowego. Podczas stosowania Dabigatranu nie ma potrzeby oznaczania klasycznych parametrów krzepnięcia.

Pomimo, że INR nie jest markerem dla Dabigatran, to nie należy stosować rt-PA podczas przyjmowania nowych doustnych antykoagulantów (dabigatran, riwaroksaban) jeżeli: INR >1,7 i/lub PT >15 s.

Można podać rt-PA podczas stosowania dabaigatranu jeśli:

- Mamy niezbite dowody na brak efektu przeciwkrzepliwego leków przeciwkrzepliwych lub
- Od przyjęcia ostatniej dawki leku upłynęło co najmniej 24 godziny, przy prawidłowej pracy nerek (GFR  $\geq$  50 ml) i prawidłowym koagulogramie (czas TT – trombinowy, czas

PT – czas protrombinowy, czas ECT – ekarynowy czas krzepnięcia, który praktycznie nie jest wykonywany w większości laboratoriów) [Wnuk i Słowik 2016]

Prezentacja pacjentki leczonej dabigatranem z powodu migotania przedsionków, której w UNM podano rt-PA

Kobieta l. 53 od wielu lat chorowała na migotanie przedsionków. Stosowała dabigtran 150mg 2x1tbl. Po przyjęciu na neurologię ustalono, że po raz ostatni lek zażyła 48 godzin wcześniej (odstawiła go z powodu krwawienia z nosa).

Przy przyjęciu nerki wydolne: GFR = 56,9mg/dl, koagulogram prawidłowy. Dlatego też zdecydowano, że można podać rt-PA. Actylise otrzymała 175 minut od początku udaru. Podanie leku zniosła bez powikłań. Pacjentce ponownie włączono doustny antykoagulant starszej generacji – Warfin pod kontrolą INR 3 miesiące po udarze. Warto podkreślić, że podanie rt-PA u naszej pacjentki jest zgodne ze wszystkimi wytycznymi, ale coraz częściej stosuje się leczenie trombolityczne wcześniej przy wydolnych nerkach biorąc pod uwagę półokres trwania leku, który wynosi dla dabigatranu 13-17 godzin. Ponadto, o czym wspomniano powyżej istnieje antidotum, które odwraca działanie dabigatranu w ciągu kilku minut i wówczas rt-PA można bezpiecznie podać.

#### Skojarzone leczenie rt-Pa z następową hemikraniektomią z powodu złośliwego obrzęku mózgu.

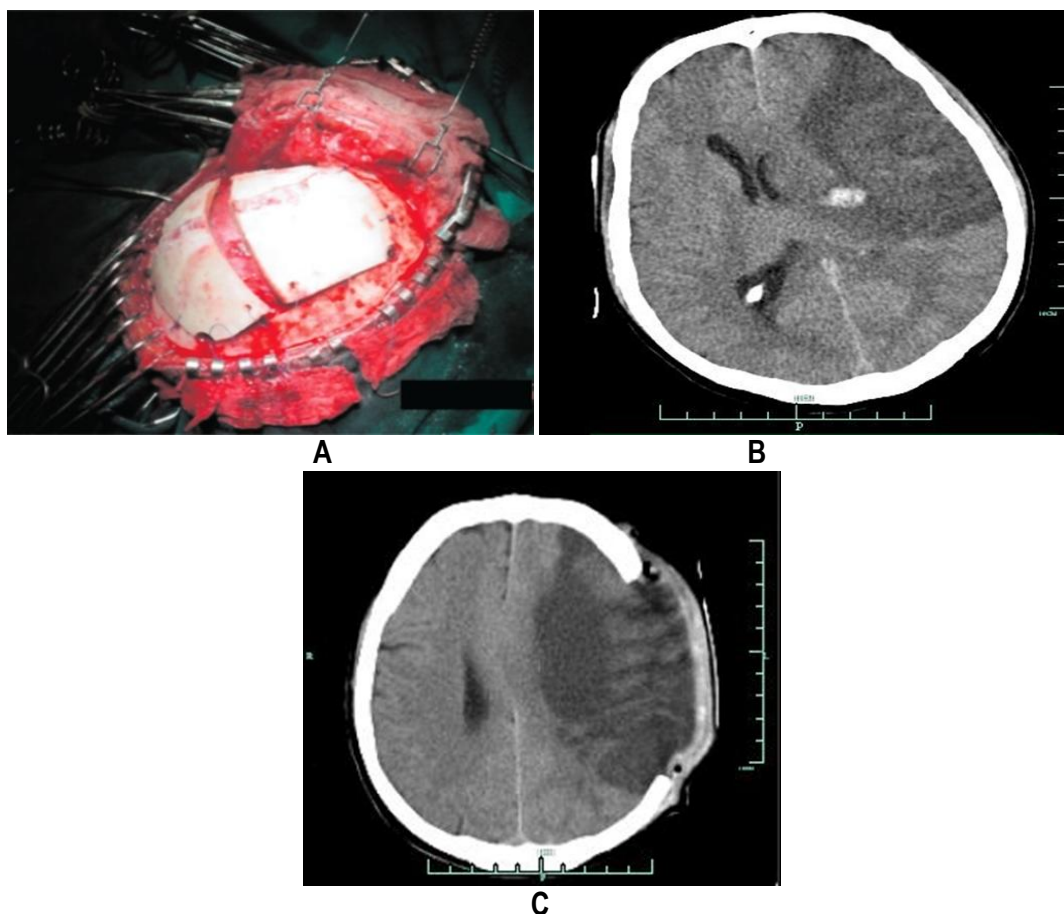
U 10% - 15% pacjentów z zawałem mózgu z powodu niedrożności tętnicy środkowej mózgu (MCA) rozwija się złośliwy obrzęk mózgu powodujący znaczny wzrost ciśnienia śródczaszkowego i wgłobienie. Śmiertelność u tych pacjentów sięga nawet 80%. Hemikraniektomia w rozległym zawałe mózgu z zakresu MCA jest zabiegiem ratującym życie, zwiększającym szanse przeżycia, ale nie chroni pacjenta przed inną niż mózgową przyczyną zgonu np. sercową (Jüttler i inni 2007, Vahedi i inni 2007, Hofmeijer i inni 2009). Pacjenci poddani hemikraniektomii wymagają szczególnego nadzoru, ponieważ obarczeni są znacznym ryzykiem zgonu w ciągu roku. Do wykonania hemikraniektomii potrzebna jest dobra współpraca neurologa z neurochirurgiem. Hemikraniektomia najlepsze efekty daje, jeżeli wykonana jest jak najwcześniej (najlepiej do 48 godzin od początku udaru). Istotę hemikraniektomii należy dokładnie omówić z najbliższą rodziną pacjenta przed jej wykonaniem.

W okresie 2009-2013 spośród 295 pacjentów leczonych rt-PA 7 (tj. 2,8%) przebyło hemikraniektomię z powodu złośliwego zawału mózgu z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej mózgu (MCA) (Ryc. 6). W ciągu 30 dni od zabiegu zmarła jedynie 1. pacjentka. 1. pacjent zmarł po miesiącu z przyczyn sercowych, pozostałych pięcioro pacjentów przeżyło dalszych 12 miesięcy od zabiegu.

Wskazaniami do hemikraniektomii są:

- Wiek 18 – 60 lat (u starszych można wykonać, jeśli w ocenie lekarza pacjent może osiągnąć korzyści)
- NIHSS >15
- Spadek poziomu świadomości o 1 lub więcej w punktacji NIHSS
- Zawał w CT obejmuje 50% lub więcej terytorium MCA lub >145 cm<sup>3</sup> DWI
- Włączenie do tego typu leczenia winno nastąpić <45 h od rozpoczęcia udaru, a zabieg należy przeprowadzić <48h od początku udaru. (Postępowanie w udarze mózgu, 2012).

Do wykonania hemikraniektomii konieczna jest dobra współpraca pomiędzy neurologiem i neurochirurgiem, co ma miejsce w naszym oddziale.



**Rycina 6.** Zawał mózgu z zakresu tętnicy środkowej mózgu lewej z obrzękiem mózgu złośliwym (a), hemikraniektomia (b), stan pohemikraniektomii (c). Ze zbiorów własnych.

#### Stosowanie Rt-PA w nadpłytkowości samoistnej

Nadpłytkowość samoistna jest przewlekłą chorobą mieloproliferacyjną, która cechuje się zwiększoną liczbą krwinek płytkowych, nawracającą zakrzepicą żylną i tętniczą, a czasami krwawieniami. Udar miedokrwienny mózgu może być pierwszym objawem choroby. U pacjentki, u której rozpoznaliśmy nadpłytkowość podczas udaru podano rt-PA iv i niedowład ustąpił. Podczas terapii trombolitycznej wystąpiły zdarzenia niepożądane związane z leczeniem i chorobą (zakrzepica żylna w kończynie dolnej i objawy skazy krwotocznej), które zostały opanowane. W leczeniu przewlekłym pacjentka otrzymuje kwas acetylosalicylowy i hydroksycarbamid. Pacjentka żyje po udarze 11 lat, pozostaje w leczeniu hematologicznym oraz jest w kontroli neurologicznej (Wiszniewska, Domagalska i Wiszniewski 2009).

#### **Podsumowanie**

W Oddziale Neurologii Szpitala Specjalistycznego im. Stanisława Staszica w Pile pierwszy raz zastosowano rt-PA do leczenia udaru niedokrwiennego mózgu w obowiązującym wówczas oknie czasowym do 3 godzin w 2007 roku. Od tego czasu ilość pacjentów, która otrzymała to leczenie znacznie wzrosła (Tabela 1), także profil leczonych pacjentów znacznie się poszerzył; leczymy coraz odważniej również tych pacjentów, gdzie konieczna jest współpraca wielu specjalistów. Jest to możliwe dzięki sprawnie działającemu systemowi ratownictwa medycznego w naszym rejonie, a także dzięki obecności w naszym szpitalu specjalistów i oddziałów specjalistycznych z Oddziałem Intensywnej Opieki i Terapii, Neurochirurgią na czele. Bez dobrej współpracy z ratownikami i bez pomocy innych specjalistów rozwój leczenia trombolitycznego w Pile nie byłby możliwy.

Bardzo ważną rolę w rozwoju leczenia trombolitycznego udaru niedokrwiennego mózgu odgrywa również kształcenie nowych kadr medycznych w tym ratowników. Godnym podkreślenia jest konieczność edukacji społeczeństwa i to nie jednorazowej, ale nieustannej co podkreślają różne badania (Wiszniewska i inni 2012). W procesie edukacji społecznej regionu pilskiego również mogą odegrać rolę studenci kierunków medycznych Wyższej Szkoły Zawodowej w Pile.

## Bibliografia

1. HENNERICI M.G., KERN R., SZABO K., BINDER J. 2012. Stroke ONL Oxford Neurology Library.
2. HOFMEIJER J., KAPPELLE L.J., ALGRA A., AMELINK G.J., VAN GIJN J., VAN DER WORP H.B. HAMLET investigators. 2009. Surgical decompression for space-occupying cerebral infarction (the Hemicraniectomy After Middle Cerebral Artery infarction with Life-threatening Edema Tial [HAMLET]): a multicentre, open, randomized trial, *Lancet Neurology*, 8, 326-333.
3. JAUCH E.C., SAVER J.L., ADAMS H.P., BRUNO A., CONNORS J.J., DEMAERSCHALK B.M., KHATRI P., MCMULLAN P.W., QURESHI A.I., ROSENFELD K., SCOTT P.A., SUMMERS D.R., WANG D.Z., WINTERMARK M., YONAS H. American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. 2013. *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*, *Stroke*, 44, 870-947.
4. JÜTTLER E., SCHWAB S., SCHMIEDEK P., UNTERBERG A., HENNERICI M., WOITZIK J., WITTE S., JENETZKY E., HACKE W. DESTINY Study Group. 2007. *Decompressive surgery for the treatment of malignant infarction of the middle cerebral artery (DESTINY): a randomized, controlled trial*, *Stroke*, 38, 2518-2525.
5. Libby P., Bonow R.O., Mann D.L., Zipes D.P., Braunwald E. 2008. *Heart Disease*. 8th ed. Eds. Sanders, Philadelphia, 1815-1828.
6. LITWIN T., CZŁONKOWSKA A. 2014. *Udary mózgu*. W: Stępień A. *Neurologia Medical Tribune Polska 2014*, tom II, 171- 215.
7. MCMANUS B., LEE C.H. 2008. Primary Tumors of the Heart. W: Braunwald's.
8. PORAPAKKHAM P., PORAPAKKHAM P., PETCHYUNGTONG P. 2012. *Cardiac myxoma: sixteen-year experience in Central Chest Institute of Thailand*, *Journal of the Medical Association of Thailand*, 95, 1509-1516.
9. Postępowanie w udarze mózgu: wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. 2012. *Neurologia I Neurochirurgia Polska*, 46 (supl.1).
10. POWERS W.J., DERDEYN C.P., BILLER J., COFFEY C.S., HOH B.L., JAUCH E.C., JOHNSTON K.C., JOHNSTON S.C., KHALESSI A.A., KIDWELL C.S., MESCHIA J.F., OVBIAGELE B., YAVAGAL D.R.; American Heart Association Stroke Council. 2015. *2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*, *Stroke*, 46, 3020-3035.
11. VAHEDI K., VICAUT E., MATEO J., KURTZ A., ORABI M., GUICHARD J.P., BOUTRON C., COUVREUR G., ROUANET F., TOUZÉ E., GUILLON B., CARPENTIER A., YELNIK A., GEORGE B., PAYEN D., BOUSSER M.G.; DECIMAL Investigators. 2007. *Sequential-Design, multicenter, randomized, controlled trial of early decompressive craniectomy in malignant middle cerebral artery infarction (DECIMAL Trial)*, *Stroke*, 38, 2506-2517.
12. WISZNIEWSKA M., DOMAGALSKA A., WISZNIEWSKI P. Korzystny efekt rt-PA w leczeniu udaru niedokrwienego mózgu w przebiegu nadpłytkowości samoistnej, *Udar Mózgu* 2009, 11, 1, 31-33.

13. WISZNIEWSKA M., GŁUSZKIEWICZ M., KOBAYASHI A., WŁODEK A., JEZIERSKA-OSTAPCZUK A., FRYZE W., CZŁONKOWSKA A. 2012. *Knowledge of risk factors and stroke symptoms among non-stroke patients*, European Neurology, 67, 220-225.
14. WISZNIEWSKA M., SZMYDT A., KARPIŃSKI K. 2013. Dobry efekt skojarzonego leczenia trombolitycznego i kardiochirurgicznego ostrego udaru niedokrwienego mózgu spowodowanego śluzakiem serca, *Medycyna Praktyczna Neurologia*, 5, 73-77 .
15. Wnuk M., Słowik A. 2016. *Udar niedokrwieny mózgu – wybrane zagadnienia*, Neurologia News, 1, 1-29.

## Udar niedokrwienny mózgu - wybrane zagadnienia

### Ischemic stroke - selected problems

Małgorzata Wiszniewska<sup>1,2</sup>, Anna Żdanowicz<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Staszica w Pile,  
Instytut Ochrony Zdrowia

<sup>2</sup>Oddział Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu,  
Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile

**Słowa kluczowe:** czynniki ryzyka, postępowanie, profilaktyka i leczenie udaru mózgu

**Key words:** risk factors, treatment procedure, prevention and treatment of stroke

Prof. nadzw. dr hab. Małgorzata Wiszniewska  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Oddział Neurologii z Pododdziałem Leczenia Udarów Mózgu,  
Szpital Specjalistyczny im. Stanisława Staszica w Pile  
Tel. 605-564-391  
Email. [mpwiesz@gmail.com](mailto:mpwiesz@gmail.com)

Mgr Anna Żdanowicz  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 694-884-802  
Email. [anna.zdanowicz@vp.pl](mailto:anna.zdanowicz@vp.pl)



## Streszczenie

Udar mózgu jest drugą lub trzecią (w zależności od badań) przyczyną zgonów po chorobach serca i nowotworach oraz najczęstszą przyczyną niesprawności u dorosłych. Roczna zapadalność na udar mózgu w populacji ogólnej szacowana jest na 0,2%. Czynniki ryzyka udaru mózgu dzieli się na modyfikalne i niemodyfikalne. Wśród czynników modyfikalnych ryzyka udaru mózgu największe znaczenie ma nadciśnienie tętnicze, które nasila proces miażdżycowy w tętnicach i pełni istotną rolę w rozwoju patologii drobnych naczyń tętniczych. Zalecaną metodą leczenia ostrego udaru niedokrwinnego jest dożylnie podanie rt-PA w okresie do 4,5 godz. od początku udaru. Opieka pielęgniarstwa nad chorym z udarem mózgu jest szczególnie ważna, a wiele jej aspektów wynika ze specyfiki leczenia udaru. Ponadto, zapobieganie udarowi mózgu jest równie ważne jak jego leczenie. Wyróżnia się profilaktykę pierwotną i wtórną udaru mózgu. Najważniejszą jest profilaktyka nie wtórna, ale pierwotna, która ma nie dopuszczać do rozwoju choroby.

## Abstract

Stroke is the second or third (depending on the test) cause of death after heart disease and cancer, and the most common cause of disability in adults. The annual incidence of stroke in the general population is estimated at 0.2%. Risk factors for stroke is divided into variables and no variables. Among variables the risk factors of stroke, the most important is hypertension, which increases atherosclerosis in the arteries and plays an important role in the development of the pathology of small arteries. The recommended method for the treatment of acute ischemic stroke is intravenous rt-PA for up to 4.5 hours of the start of stroke. Nursing care of patients with stroke is particularly important, as many of its aspects results from the specific treatment of stroke. In addition, the prevention of stroke is as important as its treatment. There are primary and secondary prevention of stroke. The most important prevention is not secondary, but primary prevention, which is not allowed to develop the disease.

## Wstęp

Udar mózgu jest drugą lub trzecią (w zależności od badań) przyczyną zgonów po chorobach serca i nowotworach, a najczęstszą przyczyną niesprawności u dorosłych w Europie, a także innych częściach świata. Jest to choroba znana już od starożytności, gdzie Hipokrates nazywał udar apopleksją (tzn. gwałtowne uderzenie jak piorunem). W XVII wieku przeprowadzono pierwsze anatomopatologiczne badania naczyniowe, w których wykazano, że blokada naczyń mózgowych może powodować udar niedokrwienny, a z kolei pęknięcie naczynia doprowadza do krwotoku śródmózgowego (Litwin i Członkowska 2014).

Udar mózgu jest nie tylko problemem medycznym, ale także chorobą o społecznym wymiarze, zwłaszcza w krajach wysoko rozwiniętych, dlatego też konieczna jest znajomość objawów, sprawne i szybkie jego rozpoznawanie, właściwe leczenie oraz zapobieganie udarowi nie tylko kolejnemu, ale także nie dopuszczanie do wystąpienia pierwszego w życiu udaru mózgu.

## Definicja udaru mózgu

Udar mózgu jest to zespół kliniczny charakteryzujący się nagłym ogniskowym lub uogólnionym zaburzeniem czynności mózgu pochodzenia naczyniowego, gdzie objawy utrzymują się dłużej niż 24 godziny lub krócej doprowadzając do śmierci (definicja WHO z 1980r. obowiązująca do dziś). Jednak według najnowszej definicji American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) z 2013 r. o udarze niedokrwiennym mózgu można już mówić, kiedy nagle pojawi się ognisko dokonanego zawału w badaniu obrazowym, jak np. perfuzja metodą tomografii komputerowej (TK) głowy. Według tego ostatniego spojrzenia na udar u części pacjentów (ok. 30%) z przemijającym niedokrwieniem mózgu (ang. *transient ischemic attack* – TIA), gdzie objawy wycofają się w ciągu doby, a badanie TK wykaże zmianę niedokrwienną - mamy do czynienia nie z TIA, tylko z małym udarem mózgu (Litwin i Członkowska 2014).

Większość TIA trwa krócej niż 1 godz. Jeżeli deficyt neurologiczny pochodzenia naczyniowego trwa dłużej niż 30 min., takiego pacjenta należy traktować jako rozpoczynający się udar mózgu i rozważyć kwalifikowanie do leczenia swoistego udaru niedokrwiennego czyli trombolitycznego.

## Klasyfikacja udaru mózgu

Istnieje wiele różnych klasyfikacji udarów najczęściej związanych z jego etiologią, jednak najbardziej podstawowy podział wyróżnia:

- Udary niedokrwienne mózgu – 80-85%
- Udary krwotoczne mózgu – 10-12%
- Krwawienie podpajęczynówkowe – 5-7%

## Epidemiologia

Udar mózgu jest bardzo częstą chorobą w krajach średnio i wysoko rozwiniętych. Roczna zapadalność na udar w populacji ogólnej szacowana jest na 0,2%. Ryzyko udaru wzrasta wraz z wiekiem i po 55 r.ż. z każdym dziesiątkiem lat zapadalność na udar podwaja się. Na świecie, wg danych WHO (Światowa Organizacja Zdrowia) na udar rocznie zapada 15 milionów osób. Roczna śmiertelność spowodowana udarem jest różna w różnych częściach świata i wynosi 63,5-273,4 na 100 000. Ok. 5,5 miliona osób umiera rocznie z powodu udaru (20% w ciągu 30 dni, a do 40% w ciągu roku od zachorowania). Większa umieralność jest w udarach krwotocznych. Istotnymi następstwami udaru są: niesprawność, otępienie naczyniopochodne, depresja, padaczka poudarowa. W Polsce częstość zachorowań na udar wynosi ok. 175 na

100 000 wśród mężczyzn i 125 na 100 000 u kobiet (Grabowska – Fudala, Jaracz i Górna, 2010). Wśród pacjentów po 80 r.ż. kobiety częściej chorują na udar niż mężczyźni, co z pewnością związane jest z dłuższym życiem kobiet niż mężczyzn (średnio kobiety żyją dłużej o 8 lat) [Wiszniewska 2010].

### **Czynniki ryzyka udaru mózgu**

Czynniki ryzyka udaru mózgu dzieli się na modyfikalne i niemodyfikalne. Wśród czynników modyfikalnych ryzyka udaru mózgu największe znaczenie ma nadciśnienie tętnicze, które zwiększa ryzyko względne udaru mózgu 4,0-8,0 razy. Jest to najważniejszy czynnik ryzyka zarówno udaru krwotocznego, jak i niedokrwiennego. Nadciśnienie tętnicze nasila proces miażdżycowy w tętnicach i pełni istotną rolę w rozwoju patologii drobnych naczyń tętniczych. Dlatego też leczenie nadciśnienia tętniczego odgrywa ważną rolę w profilaktyce udaru.

Choroby mięśnia sercowego istotnie przyczyniają się do udaru mózgu typu zatoru sercopolodnego. Najczęstszą przyczyną zatoru mózgowego jest migotanie przedsionków, zwiększające ryzyko udaru 5-krotnie. Przyczyną zatoru mózgowego jest zarówno migotanie przedsionków napadowe, jak i utrwalone. Częściej występuje ono u kobiet i częściej jest u nich przyczyną zatoru mózgowego w porównaniu z mężczyznami. Dlatego też leczenie migotania przedsionków oraz stosowanie leków przeciwkrzepliwych jest najskuteczniejszą prewencją zatoru mózgowego sercopolodnego. Doustny antykoagulant zawsze wdraża się po zatorze mózgowym sercopolodnym o ile nie ma przeciwwskazań do tego typu leczenia, natomiast w prewencji pierwotnej, kiedy jeszcze nie doszło do udaru mózgu wdrożenie leczenia przeciwkrzepliwego zależy od współistnienia innych czynników ryzyka, np. w izolowanym migotaniu przedsionków bez innych czynników ryzyka u pacjentów bez TIA lub udaru poniżej 65 r.ż. nie włącza się doustnych antykoagulantów. W podejmowaniu decyzji o wdrażaniu doustnych antykoagulantów bardzo pomocna jest skala CHA<sub>2</sub>DS<sub>2</sub>-VASc i HAS-BLED (Trusz-Gluza 2015). W podejmowaniu decyzji o wdrożeniu leczenia należy rozważyć czy pacjent może uzyskać więcej korzyści z leczenia, czy wówczas, kiedy jego nie podamy. Wśród leków przeciwkrzepliwych znajdują się antagoniści witaminy K: warfaryna i acenocumarol. Stosując te leki pacjent powinien systematycznie oznaczać wskaźnik INR, który należy utrzymywać na poziomie 2-3. W ostatnich latach mamy do dyspozycji nowe leki przeciwkrzepliwie: dabigatran i rywaroxaban coraz częściej stosowane, a także apiksaban (niebędący w tak szerokim użyciu w Polsce). Podczas stosowania tych leków nie trzeba oznaczać żadnego parametru krzepnięcia i leki dają mniej powikłań krwotocznych niż antagoniści witaminy K. W przypadku wybitnych przeciwwskazań do doustnych antykoagulantów można zamykać uszko lewego przedsionka. Innymi czynnikami ryzyka sercopolodnymi są: zawał serca, niewydolność krążenia, choroba wieńcowa.

Cukrzyca kilkakrotnie zwiększa ryzyko udaru mózgu (1,8-6,0 razy) z powodu przyspieszania zmian miażdżycowych oraz przyczyniania się do zmian w małych naczyniach, co skutkuje tzw. chorobą małych naczyń (Sieradzki 2015).

Zwiększone stężenie cholesterolu całkowitego zwiększa ryzyko udaru 1,5 razy, a zmniejszony poziom HDL cholesterolu zwiększa ryzyko 2-krotnie. W tej sytuacji bardzo pomocne są statyny, które wykazują nie tylko działanie hipolipemizujące, ale ochronne na komórki śródbłonna dzięki aktywności plejotropowej.

Bardzo ważnymi czynnikami ryzyka udaru są: brak lub niedostateczna aktywność fizyczna (ryzyko wzrasta 2,7 razy), palenie tytoniu (ryzyko – 1,9 razy), otyłość (ryzyko – 1,4 – 2,7 razy), postmenopauzalna hormonalna terapia zastępcza (ryzyko – 1,4 razy), doustna antykoncepcja hormonalna ((ryzyko – 2,3 razy). Istotnym czynnikiem ryzyka jest nadmierne spożywanie alkoholu, a dla udaru krwotocznego – każda dawka alkoholu nie jest korzystna, przy czym wraz ze wzrostem ilości spożywanego alkoholu rośnie ryzyko krwawienia wewnątrzmożgowego. Także depresja i migrena z aurą zwiększają ryzyko udaru, ale w znacznie mniejszym stopniu. Dlatego zmiana stylu życia pełni bardzo ważną rolę w prewencji pierwotnej, jak i wtórnej udaru.

Bardzo silnym czynnikiem ryzyka udaru mózgu jest TIA, gdzie wynosi ono 7-12% rocznie i największe jest w ciągu pierwszego miesiąca po incydencie. Połowa chorych dozna udaru mózgu w ciągu 48 godz. po TIA. Dlatego też chorzy ci powinni być szybko przebadani, a jeśli trafią do szpitala po TIA należy ich przyjąć w celu obserwacji i przeprowadzenia koniecznej diagnostyki.

Zwężenie tętnicy szyjnej, które częściej występuje u mężczyzn jest istotną przyczyną udaru niedokrwiennego mózgu zakrzepowego lub zakrzepowo – zatorowego z tętnicy szyjnej do tętnicy wewnątrzmoźgowej. Pacjentowi ze zwężoną tętnicą szyjną wewnętrzną, który doznał udaru mózgu lub TIA przy zwężeniu 70-99% zaleca się endarterektomię i najlepiej jeśli będzie oba wykonana w ciągu 2 tygodni od zachorowania, zwłaszcza u kobiet. Przy zwężeniu tętnicy 50-69% korzyści z leczenia operacyjnego odnoszą mężczyźni powyżej 76 r.ż., natomiast zwężenia poniżej 50% leczy się farmakologicznie (leczenie przeciwplatek i statyna). Opcjonalnie do leczenia zwężonej tętnicy szyjnej można zastosować angioplastykę ze stentowaniem tej tętnicy. Zarówno endarterektomię, jak i stentowanie należy wykonywać w ośrodku, gdzie ryzyko powikłań nie przekracza 6% (Jauch i inni); (Litwin i Członkowska 2014); (Postępowanie w udarze mózgu 2012); (Powers i inni 2015); (Wnuk i Słowik 2016).

### Objawy kliniczne udaru niedokrwiennego

Objawy kliniczne zależą od tego, która z tętnic ulega zwężeniu lub zamknięciu. Do wstępnej oceny pacjenta, u którego podejrzewamy udar mózgu może służyć test FAST opracowany w Massachusetts w Stanach Zjednoczonych, w którym oprócz określenia czasu zachorowania ocenia się w sposób prosty objawy kliniczne (Tabela 1).

**Tabela 1.** Szybki test FAST do rozpoznawania udaru niedokrwiennego mózgu (Fast – szybki)

F	Face asymmetry – asymetria twarzy, nagły niedowład mięśni twarzy
A	Arm drift – opadanie kończyny górnej po wystawieniu obu kończyn do przodu
S	Speech disturbances – nagłe trudności w wypowiedaniu słów afazja/dyzartria
T	Time – czas wystąpienia objawów i jak najszybsze powiadomienie pogotowia z transportem pacjenta do szpitala w celu leczenia swoistego - przyczynowego udaru

Test ten wykonywany jest już przez ratowników, którzy przyjadą do pacjenta podejrzanego o udar mózgu i określą objawy kliniczne u chorego.

Najczęstszymi objawami udaru mózgu, są:

- osłabienie w obrębie mięśni twarzy, rąk, nóg: dotyczące całej połowy ciała (niedowład połowiczny), dotyczące tylko kończyn górnej lub dolnej (monopareza),
- nagłe zaburzenia świadomości np. splątanie,
- problemy w mówieniu i/lub rozumieniu mowy (afazja ruchowa – trudności w wyrażaniu swoich myśli, afazja czuciowa – trudności w rozumieniu tego, co mówi inna osoba do pacjenta, trudności w nazywaniu przedmiotów – afazja amnestyczna), utrudniona artykulacja (dyzartria – spółgłoski zlewają się),
- zaburzenia widzenia: utrata widzenia w jednym oku (sugeruje zwężenie/zamknięcie tętnicy szyjnej wewnętrznej po stronie niewidzącego oka – często jest to ślepotą przemijająca zapowiadająca udar), utrata widzenia połowy obrazu (niewidzenie połowiczne prawostronne lub lewostronne), podwójne widzenie,
- nagłe zaburzenia równowagi i koordynacji, trudności w chodzeniu, zawroty głowy (świadczą o zwężeniu/zamknięciu tętnicy kręgowej lub podstawnej mózgu).

Rzadszymi objawami są: nagły ostry ból głowy, nagła utrata przytomności, pierwszy w życiu napad padaczkowy, po którym rozwija się niedowład połowiczny (może to być napad padaczkowy z porażeniem ponapadowym, co nie jest udarem, a może to być także rozpoczynający się udar).

## Postępowanie w udarze mózgu

### • Przedszpitalne działania w udarze

Udar mózgu zawsze jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia, dlatego też powinien być traktowany bardzo poważnie przez świadków zdarzenia, którzy widząc, że nagle u kogoś pojawia się deficyt neurologiczny (nie zawsze jest to niedowład) powinni być świadomi, że może to być udar mózgu i należy wezwać bezzwłocznie pogotowie ratunkowe do chorego (Wiszniewska, Kobayashi i Członkowska 2012). Następnie wszystkie służby medyczne powinny działać sprawnie, profesjonalnie i szybko, tak aby pacjent znalazł się jak najszybciej w szpitalu, gdzie będzie można wykonać badanie neuroobrazowe oraz w razie wskazań zastosować leczenie trombolityczne.

Po przyjeździe do pacjenta pogotowia i ratownik powinien podjąć następujące czynności:

- Ocenic podstawowe funkcje życiowe i udzielić pierwszej pomocy wg schematu ABC oraz założyć wkłucie dożylnie zabezpieczając dostęp do żyły przez wlew soli fizjologicznej,
- Zebrać wywiad dotyczący: objawów, godziny ich wystąpienia (a jeśli godzina nie jest znana, to ustalenie godziny kiedy pacjent po raz ostatni był bez deficytu neurologicznego), okoliczności towarzyszących (napad drgawkowy, uraz), co ma znaczenie przy kwalifikacji do leczenia trombolitycznego,
- Zebrać wywiad dotyczący przebytych operacji, chorób, przyjmowanych leków pytając szczególnie o leki przeciwkrzepliwie (należy wymienić nazwy leków: warfaryna, acenocumarol, dabigatran, rywaroksaban, apiksabam)
- Wstępnie ocenić stan neurologiczny posługując się skalą FAST; trafność przedszpitalnych rozpoznań udaru w USA, kiedy stosowana jest ta skala przekracza 80% (Jauch i inni 2013); (Litwin i Członkowska 2014); (Postępowanie w udarze mózgu 2012); (Powers i inni 2015); (Wnuk i Słowik 2016).

Wioząc pacjenta do szpitala należy powiadomić Szpitalny Oddział Ratunkowy (SOR), a pacjenta monitorować (ciśnienie krwi – RR, tętno, saturację – SO<sub>2</sub>). Dobrze jest utrzymywać ciśnienie w granicach ok. 160/90 mmHg co jest korzystne dla udaru niedokrwiennego, a także wartość akceptowana w krwotoku śródmózgowym. Przed badaniem neuroobrazowym do końca nie wiadomo, jaki rodzaj udaru wystąpił u pacjenta.

### • Postępowanie w ostrej fazie udaru niedokrwiennego mózgu w szpitalu

W SORze czynności, takie jak: wywiad, badanie - muszą dokładne ale szybko przeprowadzone. Zwraca się uwagę na czas wystąpienia objawów, uraz głowy (czy nie ma krwiaka pourazowego), obecność choroby nowotworowej i możliwość przerzutów, współistnienia choroby mogącej naśladować udar np. rzut stwardnienia rozsianego, hipoglikemia, niedowład po napadzie padaczki, obecność gorączki i możliwość neuroinfekcji, zatrucie lekami (zwłaszcza u osób młodych).

W badaniu ogólnym dokonujemy pomiaru ciśnienia krwi i myśląc o ewentualnym leczeniu trombolitycznym staramy się je utrzymać poniżej 180/110 mmHg (takie jest wymagane podczas leczenia trombolitycznego), oceniamy rytm serca (czy nie ma niemierności sugerującej migotanie przedsionków), oceniamy układ oddechowy i mierzona jest temperatura ciała.

W badaniu neurologicznym oceniamy rodzaj deficytu neurologicznego i jego nasilenie posługując się powszechnie stosowaną skalą (najczęściej jest to skala NIHSS - National Institute of Health Stroke Scale); (Litwin i Członkowska 2014); (Postępowanie w udarze mózgu 2012); (Powers i inni 2015); (Wnuk i Słowik 2016).

Pacjent ma wykonywane badanie EKG, pobierana jest krew na badania (układ krzepnięcia: czas protrombinowy-PT, wskaźnik INR, czas APTT, stężenie glukozy, morfologia z rozmazem i oceną płytek, sód, potas, mocznik, kreatynina, enzymy wątrobowe, lipidogram, markery niedokrwienia mięśnia sercowego (troponiny), grupa krwi). Badanie neuroobrazowe,

najczęściej tomografia komputerowa (TK) wykonywane jest jak najszybciej od razu z SORu. TK pozwala wykluczyć krwiaka wewnątrzczaszkowego, udar krwotoczny, guz mózgu, przerzuty nowotworowe, a także pokazuje wczesne zmiany niedokrwienne takie jak: dyskretna hipotensja, zatarcie wstęgi wyspy, wygładzenie bruzd mózgu, hipertensja tętnicy mózgu środkowej (Ryc. 1a, b). Technika dyfuzji (DWI) badania rezonansu magnetycznego (MRI) umożliwia uwidocznienie świeżych zmian niedokrwiennych w ciągu nawet pierwszych min. od zachorowania; czułość i specyficzność DWI MRI w ciągu pierwszych 6 godz. od zachorowania wynosi odpowiednio 91% i 95%. Coraz częściej w praktyce klinicznej używa się badanie perfuzyjnej TK, w którym widoczny jest obszar martwicy i niedokrwienia (penumbry) (Ryc. 2) – badanie to jest czasem bardzo pomocne przy kwalifikowaniu pacjenta do leczenia za pomocą rekombinowanego tkankowego aktywatora plazminogenu (rt-PA), które jest leczeniem swoistym w udarze niedokrwiennym.

- **Leczenie swoiste przyczynowe udaru niedokrwiennego mózgu**

Zalecaną metodą leczenia ostrego udaru niedokrwiennego jest dożylnie podanie rt-PA w okresie do 4,5 godzin od początku udaru. Należy starać się, aby lek podać jak najszybciej, najlepiej w ciągu godziny od zachorowania, ponieważ wówczas pacjent ma największe szanse na wycofanie się objawów, nawet całkowite (Jauch 2013); (Litwin i Członkowska 2014); (Postępowanie w udarze mózgu 2012); (Powers i inni 2015); (Wnuk i Słowik 2016).

Warto zaznaczyć, że przed podaniem leku należy:

- rozpoznać udar niedokrwienny i ocenić jego nasilenie w skali NIHSS
- ustalić dokładny czas zachorowania
- zmierzyć ciśnienie krwi i dbać, aby nie przekraczało wartości 185/110 mmHg
- ocenić poziom glikemii we krwi i jeśli jest niższy niż 50mg/dl (2,8mmol/l) należy podać glukozę dożylnie i sprawdzić czy objawy neurologiczne nie ustąpią (jeśli ustąpią świadczy to, że nie był to udar tylko deficyt neurologiczny spowodowany hipoglikemią); jeśli poziom glikemii przekracza 400mg/dl (22,2mmol/l) należy go obniżyć podając insulinę najlepiej w pompie dożylnie
- pobrać krew na wszystkie badania, ale przed wdrożeniem leku należy znać jedynie poziom glikemii, płytek (przy wartości < 100 000/mm<sup>3</sup> leku nie można podać), wartość INR (jeśli INR > 1,7 rt-PA nie można podać), wartość APTT jeśli pacjent stosował preparaty heparyny (podwyższona wartość uniemożliwia podanie rt-PA); natomiast na wyniki pozostałych badań nie czeka się tylko podaje lek o ile nie ma innych przeciwwskazań.

Leczenia trombolitycznego dożylnie nie można podać w następujących przypadkach:

- w badaniu neuroobrazowym stwierdzi się krwotok śródczaszkowy
- obecnych klinicznych objawów krwotoku podpajęczynówkowego (dla wykluczenia można wykonać badanie MR lub punkcję lędźwiową)
- podczas leczenia doustnymi antykoagulantami antagonistami witaminy K, jeśli INR przekracza wartość 1,7
- podczas stosowania heparyny, gdy APTT przekracza górną granicę normy
- w przypadku liczby płytek krwi mniejszej niż 100 000/mm<sup>3</sup>
- objawów skazy krwotocznej
- czynnego bądź niedawno przebytego krwawienia zagrażającego życiu w ciągu ostatnich 3 tygodni
- przebyty ostatnio w ciągu 10 dni zewnętrzny masaż serca, poród, nakłucie naczynia krwionośnego niedostępnego dla ucisku (np. żyły podobojczykowej lub szyjnej)
- bakteryjne zapalenie wsierdzia, zapalenie osierdzia
- ostre zapalenie trzustki
- nowotwór o wysokim ryzyku krwawienia

- duży zabieg chirurgiczny lub rozlany uraz w ciągu ostatnich 3 miesięcy
- czas trwania objawów ponad 6 godz.

Należy pamiętać, że podanie rt-PA dożylnie powyżej 4,5 godz. zawsze niesie ze sobą ryzyko zwiększonego krwawienia i należy indywidualnie rozważyć, czy pacjent z tej terapii może odnieść korzyści. Przed wdrożeniem leczenia trombolitycznego powyżej 4,5 godz. od początku udaru należy pacjenta poinformować o zwiększonym ryzyku wtórnego ukrwotoczenia i wskazana jest podpisana przez pacjenta lub opiekuna zgoda na tego typu terapię. Warto w tym miejscu zaznaczyć, że udar niedokrwienny w ciąży, jeżeli nie ma innych przeciwwskazań, można także leczyć za pomocą rt-PA pamiętając, że leczenie trombolityczne może spowodować odklejenie łożyska, które jest stanem zagrożenia dla matki i płodu, który wymaga natychmiastowej interwencji ginekologicznej. W tym szczególnym przypadku należy korzyści i zagrożenia omówić z ciężarną pacjentką oraz wskazaną przez nią osobą opiekującą się chorą, a także wziąć pisemną zgodę na leczenie trombolityczne (Wiszniewska 2015).

Dożylne leczenie trombolityczne rozpoczęte do 3 godzin od wystąpienia objawów powoduje redukcję bezwzględnego ryzyka niepełności lub zgonu po 3 miesiącach o 13% (badanie kliniczne NINDS). Jest to więc leczenie dobre i jeśli nie ma przeciwwskazań należy je stosować do leczenia udaru niedokrwiennego mózgu.

- **Nowe formy terapii przyczynowej udaru niedokrwiennego mózgu – leczenie wewnątrznacyniowe**

Leczenie wewnątrznacyniowe polega na mechanicznym usuwaniu skrzepliny tzw. trombektomii. W tym celu należy nakłuć tętnicę udową, wykonać arteriografię i po potwierdzeniu niedrożności tętnicy środkowej mózgu, tętnicy przedniej mózgu lub tętnicy szyjnej wewnętrznej usuwa się skrzeplinę z tych tętnic za pomocą specjalnych urządzeń pod kontrolą lampy rentgenowskiej. Ostatnio do tego celu najczęściej stosuje się nowoczesne nieodczepialne stenty tzw. stentriewery (Ryc. 3), którymi usuwa się zakrzep z tętnicy i dochodzi wówczas do rekanalizacji i przywrócenia przepływu krwi przez tętnicę. Dzięki tej metodzie zwiększa się ilość pacjentów, którzy odzyskują sprawność. Leczenie powinno wykonać się w ciągu 6 godzin od początku udaru (im szybciej zostanie ono wykonane tym lepsze rokowanie). Metodę tę stosuje się także w zakrzepie tętnicy podstawnej mózgu, jednak do tej pory nie ma przeprowadzonych badań potwierdzających jej skuteczność u tych chorych i dlatego tętnica ta nie jest ujęta we wskazaniach do trombektomii. W 2015 r. metoda ta została zarekomendowana przez towarzystwa naukowe amerykańskie do leczenia udaru niedokrwiennego mózgu u następujących pacjentów (Jauch i inni 2013, Powers i inni 2015):

- pacjenci sprawni przed udarem lub z niewielką niepełnością (0-1 pkt w skali mRS) w wieku  $\geq 18$  lat
- ostry udar niedokrwienny mózgu spowodowany niedrożnością tętnicy szyjnej wewnętrznej, proksymalnego odcinka tętnicy mózgu środkowej, gdzie zastosowano dożylnie alteplazę w ciągu 4,5 godz. od zachorowania zgodnie z wytycznymi i nie uzyskano poprawy
- niewielkie ogniska martwicy lub ich brak w badaniu perfuzyjnym TK albo niewielkie wczesne zmiany w badaniu TK w obszarze unaczynionym przez tętnicę środkową mózgu
- możliwość rozpoczęcia leczenia (nakłucia tętnicy) w ciągu 6 godzin od rozpoczęcia udaru.

Mechaniczna trombektomia może przynieść korzystny efekt w udarze mózgu spowodowanym niedrożnością tętnicy mózgu przedniej, dalszych odcinków tętnicy środkowej mózgu oraz wspomnianej powyżej – tętnicy podstawnej.

Należy podkreślić, że pacjenci kwalifikujący się do leczenia trombolitycznego dożylnego powinni mieć je wdrożone najszybciej jak to jest możliwe, także w sytuacji kiedy rozważa się leczenie endowaskularne (Kobayashi i inni 2016, Wnuk i Słowik 2016).

## Profilaktyka udaru mózgu

Zapobieganie udarowi mózgu jest równie ważne jak jego leczenie. Wyróżnia się profilaktykę pierwotną i wtórną udaru mózgu.

Profilaktyka pierwotna udaru polega na wszelkich działaniach, których celem jest zmniejszenie ryzyka wystąpienia pierwszego w życiu udaru mózgu. Do działań tych należą:

- aktywność fizyczna co najmniej 30 min. codziennie, lub 150 min. tygodniowo
- utrzymywanie ciśnienia krwi w granicach normy, a w razie nadciśnienia leczenie nadciśnienia
- utrzymywanie prawidłowej wagi ciała, a w przypadku nadwagi/otyłości – redukcja masy ciała
- niepalenie papierosów
- normalizacja poziomu cholesterolu (stosowanie statyn)
- leczenie cukrzycy, chorób sercowo-naczyniowych
- w przypadku bezobjawowego zwężenia tętnicy szyjnej >60% rozważanie endarterektomii (największe korzyści z tego postępowania odnoszą mężczyźni ze zwężeniem > 80%) (Litwin i Członkowska 2014).

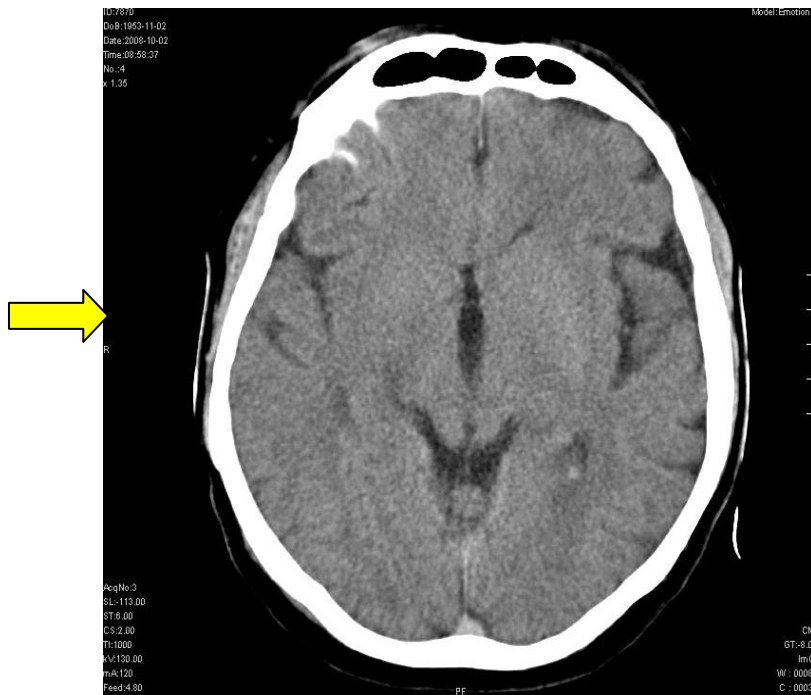
Profilaktyka wtórna ma na celu podjęcie takich działań po udarze, aby jak najbardziej zminimalizować ryzyko wystąpienia kolejnego udaru. Do działań tych należą:

- modyfikacja stylu życia
- leczenie nadciśnienia tętniczego
- stosowanie statyn po udarze nie tylko w celu normalizacji poziomu cholesterolu, ale także z tego względu, że statyny korzystnie wpływają na ścianę naczyń
- u pacjentów z migotaniem przedsionków stosowanie doustnych antykoagulantów, jeśli nie ma przeciwwskazań do tego typu terapii
- stosowanie preparatu kwasu acetylosalicylowego 1x dziennie 75-150mg (np. Polocard, Acard) w przypadku miażdżycy
- w zwężeniu tętnicy szyjnej wewnętrznej, które koresponduje z udarem wskazane jest leczenie zwężenia (70-99%) wykonując endarterektomię w ośrodku chirurgii naczyniowej, gdzie ryzyko powikłań okołoperacyjnych nie przekracza 6%; opcjonalnie można wykonać stentowanie tętnicy. W przypadku TIA lub małego udaru, który nie spowodował znaczącej niesprawności zabieg najlepiej wykonać w ciągu 2 tygodni od zachorowania (ten przedział czasowy powinien być bezwzględnie przestrzegany u kobiet, ponieważ późniejsze wykonanie zabiegu nie przynosi oczekiwanego efektu); (Liapis i inni 2010, Wiszniewska i Członkowska 2015).
- leczenie współistniejących schorzeń kardiologicznych pod kierunkiem kardiologa
- leczenie nadczynności tarczycy pod kierunkiem endokrynologa

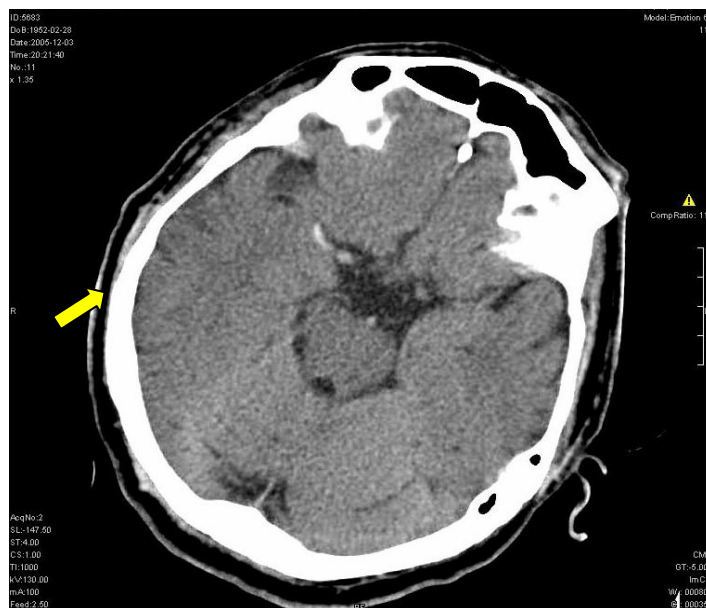
Warto podkreślić, że ok. 25% z udarem niedokrwiennym mózgu cierpi zarówno na migotanie przedsionków jak również ma zwężenie tętnicy szyjnej. Wskazane jest wówczas wdrożenie doustnego antykoagulanta z powodu migotania przedsionków i wykonanie endarterektomii tętnicy szyjnej (pamiętamy, że przed endarterektomią odstawia się doustny antykoagulant zgodnie z wytycznymi chirurgicznymi).

Działania profilaktyczne istotnie zmniejszają ryzyko kolejnego udaru, należy je jednak prowadzić do końca życia, co jest niezwykle trudne do realizacji. Dlatego też ważną rolę w profilaktyce zarówno wtórnej jak i pierwotnej mogą odegrać grupy wsparcia.

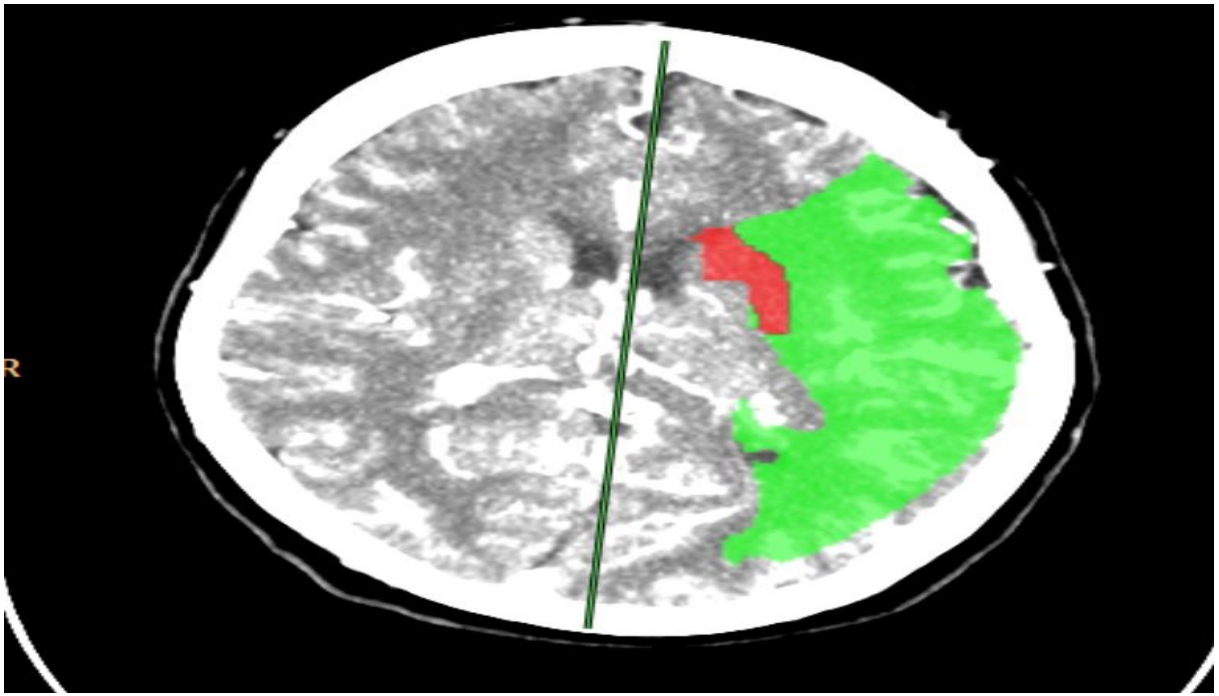




Ryc.1a. Zatarcie wstęgi wyspy, wygładzenie bruzd mózgu. Ze zbiorów autora



Ryc. 1b. Hipertensja tętnicy mózgu środkowej. Ze zbiorów autora



**Ryc. 2.** Perfuzja w badaniu tomografii komputerowej (udar niedokrwienny z zakresu unaczynienia tętnicy środkowej mózgu lewej; kolor zielony oznacza niedokrwienie mózgu, kolor czerwony – zmiany martwicze). Ze zbiorów autora.



**Ryc. 3.** Stentriever z usuniętą skrzepliną z naczynia (z pracy Kobayashiego A. Nowoczesne metody leczenia udarów mózgu)

### **Zadania i kompetencje pielęgniarki w opiece nad pacjentem w ostrym okresie udaru mózgu**

- **Ostry udar niedokrwienny mózgu w aspekcie pielęgniarstwie**

Opieka pielęgniarstwa nad chorym z udarem mózgu jest szczególnie ważna, a wiele jej aspektów wynika ze specyfiki leczenia udaru. Sukces leczenia w równej mierze zależy od dobrej organizacji całego zespołu opiekującego się chorym. W skład zespołu wchodzi: lekarz neurolog,

pełni on funkcję koordynującą pracę całego zespołu, pielęgniarka, rehabilitant, ratownik medyczny, logopeda, psycholog, pracownik socjalny oraz zespół radiologiczny – technik i lekarz. Zespół jako całość zapewnia lepszą opiekę niż poszczególni jego członkowie pracujący osobno. Trudne decyzje członkowie zespołu mogą podejmować wspólnie, a działania analizować i modyfikować, jak również udoskonalać.

Rola pielęgniarki w zakresie opieki nad pacjentem w ostrym okresie udaru mózgu jest bardzo ważna. Polega ona na pomaganiu w organizowaniu i koordynowaniu działań diagnostycznych, na wczesnej ocenie pielęgniarskiej oraz ciągłym monitorowaniu podstawowych parametrów życiowych i klinicznych, a także na sprawowaniu specjalistycznej opieki pielęgniarskiej specyficznej dla ostrej fazy udaru mózgu. Personel pielęgniarski sprawując intensywny nadzór nad pacjentem zgodnie z metodą procesu pielęgnowania może zapobiegać pojawieniu się powikłań, a w razie ich wystąpienia, podjąć odpowiednie działanie do momentu przybycia lekarza. Pielęgniarka powinna zadbać o sprawne i dokładne podawanie zleconych środków farmakologicznych, stałe monitorowanie, dokumentowanie podstawowych parametrów życiowych oraz natychmiastowe informowanie lekarza o przypadku rozpoznania sytuacji bezpośrednio zagrażającej życiu chorego.

Kluczem do skutecznego leczenia chorych z udarem mózgu oraz istotnej poprawy wyników klinicznych jest dobrze funkcjonujący system opieki bazujący na prawidłowym rozpoznaniu przedszpitalnym, odpowiedniej selekcji chorych i szybkim transporcie do najlepiej przygotowanego ośrodka leczenia udaru. Leczenie ostrego udaru mózgu i dalsze rokowanie zależy od czasu i podjętych działań w momencie dotarcia do chorego, pomocy medycznej. Wieloletnie doświadczenie i wyniki badań dowodzą, że leczenie na odrębnym, wyspecjalizowanym oddziale udarowym zwiększa przeżywalność i poprawia rokowanie u chorych z udarem w porównaniu do leczonych na oddziałach ogólnych (Profilaktyka i Leczenie Udaru Mózgu 2000).

Niezwykle ważne jest, aby zespół pielęgniarski posiadał odpowiedni zasób wiedzy na temat choroby i prezentował wysoki poziom przygotowania praktycznego, co pozwoli prawidłowo ocenić i realizować opiekę pielęgniarską nad pacjentem z udarem niedokrwiennym mózgu.

#### Zadaniem personelu pielęgniarskiego, jest:

- współdziałanie, zarówno w intensywnym nadzorze, diagnozowaniu, jak i w leczeniu chorego z udarem mózgu,
- zapobieganie powikłaniom udaru niedokrwiennego mózgu, stosowanie profilaktyki przeciwoleżynowej (zmiana pozycji, pionizacja, stabilizacja, profilaktyka przeciwzakrzepowa, dbałość o sprawność funkcję układu oddechowego i pokarmowego, przestrzeganie profilaktyki zakażeń dróg moczowych),
- stałe stymulowanie chorego od strony porażonych mięśni oraz motywowanie go do samodzielnego wykonywania czynności dnia codziennego,
- uczestnictwo w rehabilitacji i edukacji pacjenta w zakresie samoopieki i samopielęgnacji oraz w prewencji wtórnej,
- zachęcanie do udziału w terapii zajęciowej oraz uświadamianie co do korzyści wynikających z systematycznego udziału w procesie usprawniania,
- edukacja rodziny w zakresie realizacji opieki nad chorym w warunkach domowych oraz w zakresie właściwego stosowania środków pielęgnacyjnych (Smolińska i Książkiewicz 2007).

#### **Udział pielęgniarki we wstępnym rozpoznaniu i ocena ryzyka udaru mózgu**

Zespoły ratownictwa medycznego dzielą się na zespoły specjalistyczne (zespół wyjazdowy - typu S), w skład których wchodzi co najmniej trzy osoby uprawnione do wykonywania medycznych czynności ratunkowych, w tym lekarz systemu, pielęgniarka systemu

lub ratownik medyczny oraz zespoły podstawowe (zespół wyjazdowy - typu P), w skład których wchodzi co najmniej dwie osoby uprawnione do wykonywania medycznych czynności ratunkowych, w tym pielęgniarka systemu lub ratownik medyczny (Dz.U. 2006 Nr 191 poz. 1410 ze zm.).

Jednym z najczęstszych nagłych stanów neurologicznych, z którymi ma do czynienia personel zespołów ratownictwa medycznego, jest udar mózgu. Od sprawnego dotarcia pacjenta do szpitala zależy jego życie i przyszłe zdrowie, ponieważ tylko szybka interwencja lecznicza stwarza szansę ograniczenia strefy udaru mózgu. Niezmiernie ważne jest, o czym pacjenci z udarem mózgu muszą wiedzieć, by nie zwlekać z wezwaniem pogotowia ratunkowego. Wielu chorych i ich bliskich nie potrafi rozpoznać objawów ostrego udaru mózgu i nie zdaje sobie sprawy, że stan ten wymaga pilnego leczenia (Wiszniewska, Kobayashi i Członkowska 2012). Ta niekorzystna sytuacja ma wiele różnych przyczyn, takich jak: niewiedza chorego i jego rodziny na temat udaru, brak przekonania o konieczności uzyskania natychmiastowej pomocy medycznej, czasami błędna ocena stanu chorego przez zespół ratownictwa medycznego oraz traktowanie udaru mózgu przez osoby stykające się z chorym, jako stanu niewymagającego pilnej interwencji. Przewaga zgłoszeń do szpitala z pominięciem pogotowia ratunkowego i prawdopodobnie dłuższy czas od wystąpienia objawów do zgłoszenia się do szpitala wskazuje na nadal niedostateczną wiedzę społeczeństwa o nowych, zależnych od czasu zgłoszenia się, możliwościach leczenia udaru niedokrwiennego mózgu (Dobrakowski, Pierzchała i Świątkowska-Flis 2012, Wiszniewska i inni 2012).

Ratownik medyczny, czy też pielęgniarka systemu powinni posiadać obszerną wiedzę na temat udaru niedokrwiennego mózgu. Jednak podczas pracy w zespołach ratownictwa medycznego można się spotkać z sytuacjami, które mogą sprawiać problemy diagnostyczne, a także terapeutyczne. Jest to spowodowane tym, że udar mózgu czasami może objawiać się nietypowo u niektórych pacjentów. W praktyce zespołów ratownictwa medycznego stosuje się schemat przeprowadzania wywiadu z pacjentem/rodziną, oraz schemat oceny stanu ogólnego chorego. Przeprowadzenie dokładnego wywiadu i badania przedmiotowego pozwala na różnicowanie udaru z innymi jednostkami chorobowymi. Wywiad z pacjentem, rodziną pacjenta lub świadkami zdarzenia jest bardzo ważnym elementem w procesie diagnostycznym udaru mózgu.

Postępowanie w udarze mózgu w opiece przedszpitalnej polega głównie na podtrzymaniu podstawowych funkcji życiowych, zapewnienie dostępu do żyły i jak najszybszy transport do szpitalnego oddziału ratunkowego w celu dalszej diagnostyki i leczenia (Sefrin i Schua 2014). Pacjent z udarem mózgu powinien znaleźć się w szpitalu, który posiada odpowiednie możliwości diagnostyczne i terapeutyczne jak najszybciej (najpóźniej w ciągu 1-2 godzin). Od tej chwili takiemu choremu powinni towarzyszyć lekarz i pielęgniarka. W przypadku rozpoznania udaru niedokrwiennego powinna być jak najszybciej podjęta decyzja o ewentualnej kwalifikacji do leczenia swoistego rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu (ang. *recombinant tissue plasminogen activator*, rt-PA).

Rozmaitość sytuacji klinicznych występujących w stanach nagłych stawia duże wymagania w zakresie opieki nad pacjentem, wymaga znajomości szerokiego zakresu procedur, metod i zasad postępowania z chorym bez względu na wiek, płeć. Szczególną rolę do spełnienia mają pielęgniarki ratunkowe w szpitalnym oddziale ratunkowym (SOR), które muszą sprostać nowym wyzwaniom. Oznacza to konieczność postępowania zgodnego z przyjętymi standardami na wszystkich etapach leczenia, a także ściśle określenie i przestrzeganie podziału ról pomiędzy członków zespołu podczas działań ratunkowych (Raniszevska 2010).

Do licznych zadań jakie wykonuje pielęgniarka na oddziale SOR należą zebranie wywiadu, wstępna ogólna ocena pacjenta, kwalifikacja do odpowiedniego obszaru, poinformowanie o czasie oczekiwania, niezwłoczne zawiadomienie lekarza dyżurnego o przybyciu pacjenta oraz pielęgniarek odcinkowych danego oddziału. Pielęgniarka informuje pacjentów i ich bliskich o obowiązujących zasadach przyjęć, oczekiwaniu na badania, a także konsultacji, stwarza warunki do przestrzegania praw pacjenta. Poprzez aktywne słuchanie stara

się nawiązać dobre relacje z pacjentem i jego bliskimi. Jest w stanie zapewnić każdemu zgłaszającemu się do SOR pacjentowi precyzyjnej informacji o przyjęciu do szpitala. Przekazuje pacjenta wraz z dokumentacją medyczną pod opiekę pielęgniarkom odcinkowym danego oddziału wg obowiązujących standardów i procedur.

W ośrodkach specjalistycznych zajmujących się leczeniem chorób udaru mózgu pielęgniarka przyjmując pacjenta z udarem mózgu stosuje procedurę przyjęcia chorego w trybie pilnym. Skupia się ona na sprawnym, szybkim zorganizowanym działaniu, ocenia i pielęgnuje głównie sferę fizyczną pacjenta, bo ta w danym momencie jest najbardziej zagrożona. Nawiązuje kontakt z chorym i wstępnie ocenia stan ogólny, wzywa lekarza, zakłada dokumentację chorego uzyskując w niej pisemną zgodę chorego na hospitalizację i inwazyjne badanie diagnostyczne u pacjentów przytomnych, pomaga przy badaniu wstępnym, wykonuje pomiar ciśnienia tętniczego krwi, tętna, temperatury ciała, zapis EKG (Elektrokardiografia). Pielęgniarka SOR zakłada również wkłucie obwodowe lub asystuje przy zakładaniu wkłucia centralnego, pobiera krew do badań analitycznych, przygotowuje pacjenta do inwazyjnego badania diagnostycznego, transportuje do pracowni tomografii komputerowej i przekazuje pod opiekę personelu oddziału udarowego. Wąskie okno czasowe od wystąpienia objawów udaru do podania leczenia swoistego wymaga skoordynowanych działań medycznych. Dlatego działania diagnostyczne i lecznicze są prowadzone równolegle. Natychmiast po przyjęciu pacjenta do SOR, zespół SOR-u pod kierunkiem lekarza zbiera krótki wywiad, w którym powinny znaleźć się informacje na temat godziny wystąpienia objawów, początkowych symptomów udaru i objawów towarzyszących, przyjmowanych przez pacjenta leków, przebytych operacji w ostatnich 3 miesiącach, urazów głowy, krwawieniach oraz krótka informacja dotycząca okoliczności aktualnego zachorowania. Prawidłowo i dokładnie zebrany wywiad dostarcza danych niezbędnych do kwalifikacji chorego do leczenia trombolitycznego (rt-PA, alteplaza). Ze względu na czasochłonność, bezpośrednio po przybyciu chorego na oddział ratunkowy niezwłocznie są zlecane badania laboratoryjne. Jednocześnie pobiera się krew do oceny morfologii, do badań biochemicznych i do oceny układu krzepnięcia, a także zakłada wkłucie dożylnie. Do momentu uzyskania wyniku badań biochemicznych podaje się standardowe roztwory elektrolitów, najczęściej sól fizjologiczną. Należy również powiadomić personel laboratorium o badaniu priorytetowym (np. hasło tromboliza-cito). Wykaz koniecznych badań biochemicznych powinien znajdować się w SOR. W międzyczasie umawiane jest badanie TK (tomografia komputerowa) głowy i pacjent ma wykonywane badanie neuroobrazowe najszybciej jak to jest możliwe (najpóźniej w ciągu ok. 25 min. od momentu przybycia do SOR). Badanie to odpowiada nam na pytanie czy mamy do czynienia z udarem krwotocznym czy – niedokrwiennym. Jeden i drugi udar jest stanem zagrożenia życia.

### **Działania pielęgniarskie w opiece nad chorym na sali udarowej**

Opieka nad chorym ze świeżym udarem niedokrwiennym mózgu powinna być sprawowana na specjalistycznych oddziałach leczenia udaru mózgu, będących osobnym oddziałem szpitalnym lub jego wydzieloną częścią.

Walka o to, aby konsekwencje udaru były jak najmniejsze wymusza intensywne i szybkie postępowanie w pierwszych godzinach udaru mózgu. Opieka pielęgniarska nad chorym z udarem mózgu jest szczególnie ważna, a wiele jej aspektów wynika ze specyfiki leczenia udaru. Sukces leczenia w równej mierze zależy od bezpośredniego działania trombolitycznego jak i dobrej organizacji całego zespołu opiekującego się chorym. Pierwszym etapem leczenia udaru, jest przyjęcie pacjenta do oddziału leczenia udaru mózgu. Miejsce pobytu chorego (sala ogólna lub sala udarowa) w oddziale uzależnione jest od stanu klinicznego pacjenta. W oddziale neurologicznym zajmującym się leczeniem udaru mózgu, pielęgniarka przyjmując pacjenta z udarem, skupia się na sprawnym, szybkim przyjęciu chorego. Pielęgniarka nawiązuje kontakt z chorym i wstępnie ocenia stan ogólny pod względem jego potrzeb w zakresie pielęgnacyjnym. Następnie wzywa lekarza neurologa, zakłada dokumentację chorego i pomaga przy badaniu

wstępny. Dokonuje pomiaru ciśnienia tętniczego krwi (na obu kończynach górnych), tętna, temperatury ciała i ilości oddechów. Zakłada dwa wkłucie obwodowe, pobiera krew do badań analitycznych, o ile wcześniej nie zostało to wykonane w SOR. Przygotowuje pacjenta do leczenia trombolitycznego udzielając prostych informacji i uspakajając go. Jednocześnie informuje pacjenta co w danym momencie wykonuje nie przerywając swoich czynności. Leczenie rt-PA wymaga wnikliwej obserwacji chorego w czasie podawania leku i w okresie bezpośrednio po jego zastosowaniu. Leczenie trombolityczne chorego z ostrym udarem niedokrwiennym powinno być prowadzone przez specjalistę neurologa. Pielęgniarka sprawując intensywny nadzór nad pacjentem z ostrym udarem mózgu, zgodnie z metodą procesu pielęgnowania może zapobiegać pojawieniu się powikłań, a w razie ich wystąpienia, podjąć odpowiednie działanie do momentu przybycia lekarza.

Pacjent musi być monitorowany – śledzony jest stałe zapis EKG (Elektrokardiografia) w celu uchwycenia zaburzeń rytmu serca, mierzone jest ciśnienie tętnicze krwi i ciśnienie parcjalne tlenu we krwi włosniczkowej oraz stan reaktywności pacjenta za pomocą skali Glasgow (CGS), która jest czułym wskaźnikiem klinicznym oceniającym pośrednio czy nie dochodzi do wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego. Wszystkie te pomiary zapewnia wielofunkcyjny monitor stojący przy łóżku pacjenta. Ponieważ leczenie ostrej fazy udaru mózgu to wyścig z czasem, wiele czynności przy pacjencie wykonywanych jest jednocześnie przez 2 – 3 pielęgniarki.

Profesjonalna, całościowa opieka pielęgniarska jest skupiona na konkretnym chorym, do którego należy pochodzić indywidualnie jednocześnie postępując zgodnie z wytycznymi. Bardzo ważne jest uspokojenie pacjenta, aby czuł się bezpiecznie pomimo poważnej choroby i nagłej hospitalizacji, co samo w sobie jest dużym stresem dla chorego. Pacjent taki zazwyczaj odczuwa lęk przed śmiercią i ma poczucie całkowitej bezradności oraz uzależnienia od opieki personelu medycznego. Lęk ten może być dodatkowo potęgowany przez zastosowaną aparaturę medyczną. W tej sytuacji pielęgniarka powinna okazywać pacjentowi zainteresowanie, troskliwość, życzliwość, dokładnie słuchać, wyjaśniać wszystko co niepokoi pacjenta, informować o celu wykonywanych zabiegów i zastosowania aparatury monitorującej oraz wyjaśniać rzeczowo zakres aktywności pacjenta w łóżku. Źródłem lęku może być również sytuacja rodzinna czy zawodowa jaką pozostawił pacjent wyrwany z ciągu codziennych czynności poprzez chorobę i nagłą hospitalizację.

### **Rola personelu pielęgniarskiego w leczeniu trombolitycznym (rt-PA)**

Leczenie trombolityczne jest obecnie zalecaną i najskuteczniejszą metodą leczenia świeżego udaru niedokrwiennego mózgu. Zgodnie z wytycznymi oraz obowiązującą rejestracją leku - tromboliza dożylna może być zastosowana w ciągu 4,5 godz. od wystąpienia objawów. Trzeba jednak pamiętać, że im wcześniej rozpocznie się leczenie, tym większe pacjent odniesie korzyści (Wytyczne leczenia udaru mózgu, 2014). Ponadto, należy pamiętać, że do leczenia dożylnego udaru mózgu lek zarejestrowany jest do 4,5 godzin od początku udaru. Pomimo że podana dożylnie tromboliza rekombinowanym tkankowym aktywatorem plazminogenu jest stosowana od kilkunastu lat, szerokie wprowadzenie jej do praktyki ciągle natrafia na trudności. Przyczyną są głównie problemy organizacyjne (okno terapeutyczne) oraz liczne przeciwwskazania i obawa lekarzy przed wystąpieniem powikłań krwotocznych.

**Działania pielęgniarskie w przygotowaniu i podaży rt-PA** (alteplaza = Actilyse: nazwa handlowa leku).

- Zalecona dawka alteplazy wynosi 0,9mg/kg masy ciała (maksymalnie 90mg) w dożylnym wlewie w ciągu godziny, przy czym 10% całkowitej dawki należy podać na początku w formie bolusa (przez 1-2 min.).
- Stosując zasady aseptyki należy rozpuścić lek (fiolka z proszkiem – 10mg, 20mg, lub 50mg alteplazy) w załączonej do opakowania roztworze do iniekcji (odpowiednio 10ml, 20ml lub 50ml) tak, aby uzyskać stężenie 1mg alteplazy w 1ml.

- Lek Actilyse (fiolka z proszkiem) należy przechowywać w temperaturze poniżej 25°C, chronić przed światłem (zaleca się składować go w lodówce w temperaturze 2°- 8°C).
- Preparat alteplazy może być rozcieńczany w roztworze 0,9% chlorku sodu (0,9% NaCl = sól fizjologiczna). Lek podaje się bezpośrednio po przygotowaniu. Warto jednak wiedzieć, że przygotowany roztwór można przechowywać przez 24 godz. w lodówce w temperaturze od 2°C do 8°C lub przez 8 godz. w temperaturze poniżej 25°C. Jest to o tyle ważne, że czasem z różnych względów okazuje się, że pacjentowi leku nie można podać i wówczas można go właściwie przechować i podać drugiemu pacjentowi w odpowiednim czasie. Jeżeli lek nie zostanie zużyty w ciągu 24 godz. od jego przygotowania należy go we właściwy sposób wyrzucić.
- Najczęstszym działaniem niepożądanym podczas stosowania Actilyse są krwawienia (powierzchowe lub wewnętrzne).
- Jest wiele przeciwwskazań do leczenia trombolitycznego: zaburzenia krzepnięcia, niedawno przebyte operacje, urazy, niektóre choroby oczu (przeciwwskazanie względne), uczulenia.
- Kobiety powinny pamiętać o ewentualnej ciąży, która jest stanem szczególnym, gdzie lekarz musi razem z pacjentką podjąć decyzję o ewentualnym leczeniu rt-PA informując pacjentkę o spodziewanych korzyściach, ale i o zagrożeniach związanych z tym leczeniem. Dlatego należy zadać pytanie dotyczące ciąży, ostatniej miesiączki kobiecie w wieku rozrodczym, u której wystąpił udar. W razie jakichkolwiek wątpliwości najlepiej wykonać test ciążowy przed podaniem leku. W przypadku ciąży do każdej pacjentki należy podchodzić indywidualnie. Warto pamiętać, że alteplaza nie przechodzi przez łożysko.

**W przypadku nagłego pogorszenia stanu chorego podczas leczenia rt-PA, należy:**

- natychmiast zatrzymać wlew z rt-PA, powiadomić o tym fakcie lekarza jeśli w tym momencie nie znajduje się przy pacjentce,
- pobrać krew do badania laboratoryjnego w trybie pilnym, zbadać parametry krzepnięcia, podstawowe parametry biochemiczne i morfologię krwi,
- obserwować podstawowe parametry życiowe,
- powtórzyć w trybie pilnym kontrolne TK mózgu na zlecenie lekarza,
- w razie stwierdzenia powikłania krwotocznego grożącego życiu rozpocząć leczenie zgodnie z zaleceniem lekarskim; często jest to dożylnie podanie 6-8 jednostek świeżo mrożonego osocza oraz jednostkę masy płytkowej zgodnych grupowo,
- w przypadku masywnego krwotoku śródczaszkowego pilna jest konsultacja neurochirurgiczna.

U pacjenta leczonego rt-PA należy utrzymać drożność wkłucia dożylnego, dlatego po podaniu leku dobrze jest podać płyn (np. 0,9% NaCl) w powolnym wlewie. Kaniulę należy zakładać najlepiej do żył obwodowych kończyny górnej, najczęściej do żyły grzbietu ręki, przedramienia lub zgięcia łokciowego. Nie należy korzystać z naczyń kończyn dolnych ze względu na wolny przepływ krwi oraz ryzyko wystąpienia zakrzepicy. Miejsce wprowadzenia kaniuli należy kontrolować dwa razy dziennie oraz dodatkowo: przed, podczas i po kolejnym podaniu leku (ocena pod kątem ewentualnej infekcji miejscowej: obrzęku, zmiany zabarwienia skóry, nadmiernego ucieplenia).

Należy unikać naruszenia ciągłości skóry (zakładania kaniuli do żyły, zakładania cewnika Foleya, zgłębnika itp.) u chorego w okresie pierwszych 24 godz. po zastosowaniu rt-PA. Przez pierwsze 24 godz. po wlewie nie podaje się kwasu acetylosalicylowego (ASA), ani heparyny.

## **Monitorowanie zaburzeń czynność układu sercowo – naczyniowego i umiejętność reagowania w stanach nagłych**

Ciągle monitorowanie czynności serca powinno być prowadzone przynajmniej w pierwszej dobie udaru niedokrwiennego mózgu. U każdego chorego w ostrej fazie udaru mózgu należy wykonać EKG, najlepiej zaraz po przyjęciu, ponieważ udar może być też powikłany niewydolnością krążenia, świeżym zawałem mięśnia sercowego lub nawet nagłym zgonem z przyczyn sercowych. Wykonując badanie EKG u chorego w ostrym okresie udaru można stwierdzić istotne nieprawidłowości odcinka ST (okres początkowej repolaryzacji mięśnia komór) i załamka T (odpowiada repolaryzacji komór) oraz wydłużenie odstępu QT (wyraża czas potencjału czynnościowego mięśnia komór), analogicznie jak w niedokrwieniu mięśnia sercowego (Toni i inni 1992). We wczesnej fazie udaru mózgu obserwuje się zwiększoną aktywność enzymów mięśnia serca w osoczu, dlatego enzymy te należy monitorować przynajmniej w pierwszej dobie udaru i w razie ich podwyższenia - w kilku następnych dniach. Prawidłowa praca serca może poprawić perfuzję w tych obszarach mózgu, które utraciły zdolność autoregulacji w następstwie ostrego niedokrwienia mózgu.

Do stałego nadzoru nad czynnością serca stosowany jest monitor EKG (elektrokardiografy) z zapisem krzywej EKG, który powinien znajdować się w sali udarowej. Samoprzylepne elektrody aparatu do monitorowania EKG umieszcza się na kłacie piersiowej chorego w ustalonym porządku. Na ekranie monitora jest przedstawiana: krzywa elektrokardiograficzna, częstość akcji serca, temperatura ciała, pomiar ciśnienia tętniczego oraz saturacja hemoglobiny tlenem.

Dzięki monitorowaniu i pilnej obserwacji pacjenta, najczęściej przez pielęgniarkę, można szybko zauważyć krwawienia powierzchowne, a także można zaobserwować pogarszanie się stanu świadomości i narastanie niedowładu, co może sugerować krwawienie do ogniska zawałowego. W takiej sytuacji natychmiast przerywa się wlew alteplazy i wykonuje się kontrolne badanie TK głowy w celu potwierdzenia lub wykluczenia krwawienia śródmózgowego. O dalszym postępowaniu leczniczym decyduje lekarz: czasem wystarcza przerwanie infuzji, innym razem podaje się świeżo mrożone osocze zgodne grupowo. Prowadzi się także stosowne leczenie objawowe wg zleceń lekarskich. Obserwując chorego można zauważyć objawy, które tylko można zauważyć wzrokowo np. obrzęk warg lub języka, które są charakterystyczne dla obrzęku Quinckego. Także i w tym wypadku przerywa się wlew alteplazy i na zlecenie lekarza podaje dożylnie sterydy (np. deksametazon lub hydrocortyzon).

U pacjentów leczonych trombolitycznie, tętno i ciśnienie tętnicze należy mierzyć co 15 min. od początku wlewu leku rt-PA przez 2 godz., a następnie co 30 min. przez kolejnych 8 godz. i co 1 godz. przez następne 16 godz. (Wytyczne dotyczące wczesnego postępowania w świeżym udarze niedokrwinnym, 2013).

Monitorowanie temperatury ciała u chorego z udarem mózgu należy przeprowadzać kilka razy dziennie. Temperaturę ciała powyżej 37,5°C należy natychmiast obniżać zarówno środkami p/gorączkowymi (np. paracetamolem lub pyralginą), jak i sposobami fizykalnymi (np.: zimne okłady na czoło i w miejscach przebiegania dużych naczyń, kąpiele w chłodnej wodzie, obniżanie temperatury pomieszczenia itp.).

Pomiar saturacji hemoglobiny tlenem jest obecnie standardową metodą monitorowania chorego znajdującego się na sali udarowej. Czujnik pulsoksymetru umieszcza się na palcu ręki bądź na płatku ucha, tak aby wysyłane światło z nadajnika przechodziło przez tkanki. Pulsoksymetria dostarcza informacji o wysyceniu krwi tętniczej tlenem (SaO<sub>2</sub>) wyświetlając jego wartości w postaci cyfrowej i wykresów falowych. Utlenowanie krwi można poprawić, podając tlen w ilości 2-4 litrów na min. przez cewniki donosowe (tzw. wąsy tlenowe). Tlen w czasie podawania należy ogrzać do temperatury 37°C i nawilżyć do 100% wilgotności względnej w celu przeciwdziałania drażnieniu i wysychaniu błony śluzowej układu oddechowego. Najlepiej stosować w tym celu nawilzacze ciepłe z komorą wodną o dużej powierzchni parowania. Przepływający przez nawilzacz gaz ogrzewa się i nasycza parą wodną. Do napełniania nawilzaczy



należy używać jedynie wody destylowanej, a cały nawilżacz dezynfekować w celu zmniejszenia ryzyka zakażenia. Tlenoterapia powinna być prowadzona pod kontrolą badań gazometrycznych ( $PO_2$ ,  $PCO_2$  oraz pH we krwi). Leczenie tlenem jest skuteczne, gdy wysycenia hemoglobiny tlenem mierzone pulsoksymetrem wynosi 94 - 98%, a objawy kliniczne niedotlenienia (sinica, duszność) ustępują.

U każdego chorego należy w pierwszych dobach udaru mózgu kontrolować poziom cukru, natomiast u wszystkich chorych na cukrzycę należy prowadzić profil glikemii. Pomiar pełnego profilu glikemii wykonuje się u chorych w ostrej fazie udaru cztery razy dziennie (np. o: 6<sup>00</sup>-11<sup>00</sup>-16<sup>00</sup>-21<sup>00</sup> z krwi włośniczkowej). W przypadku hipoglikemii lekarz zleca dożylny wlew z glukozy, natomiast w hiperglikemii – insulinę dożylnie lub podskórną; czasem konieczne jest podanie chlorku potasu w roztworze 0,9% NaCl lub w roztworze 5% glukozy z insuliną krótkodziałającą. Pielęgniarka/pielęgniarski pobiera krew na zlecenie lekarza do badań laboratoryjnych, które wykażą jednoznacznie zaburzenia elektrolitowe.

Personel pielęgniarski nadzoruje dopajanie doustne chorego oraz prowadzi kartę bilansu płynów. Nawadnia pacjentów dożylnie, jeśli takie zlecenie wyda lekarz. Przed podjęciem pojenia należy sprawdzić czy chory nie ma cech dysfagii - jeśli występuje, to pojenie i odżywianie należy prowadzić przez zgłąbniak. Jeśli odruch polykania jest zniesiony przez długi czas, należy rozważyć przezskórną gastrostomię. Chory, który wymaga leczenia płynami podawanymi parenteralnie, powinien mieć prowadzoną dokładną rejestrację ilości podawanych płynów i ich strat w celu właściwego leczenia. W kartę bilansową, pielęgniarka/pielęgniarski notuje ilości płynów przyjętych i wydalonych z uwzględnieniem stanów zwiększających zapotrzebowanie organizmu na wodę tj: wysokiej temperatury otoczenia, dużej wilgotności powietrza, stanów gorączkowych, przyspieszonej czynności oddychania, wymiotów, biegunek. Prawidłowy bilans wodny powinien być zerowy. Nieprawidłowy bilans wodny może wykazywać: przewodnienie lub odwodnienie.

### **Proces opiekuńczy w pierwszym okresie hospitalizacji chorych leczonych trombolitycznie (rt-PA)**

Pielęgniarka jest tą osobą, która bezpośrednio pomaga pacjentowi w realizacji niektórych potrzeb biologicznych (wykonanie toalety ciała lub pomoc w toalecie, śnianie łóżka, pomoc przy spożywaniu posiłków itp.). Diametralnie inne problemy pojawiają się, gdy minie ostry okres z udaru mózgu i chory przenoszony jest z sali udarowej na salę ogólną. Wówczas rozpoczyna się proces przygotowania chorego do życia i wyjścia ze szpitala. W momencie przejścia na salę ogólną pacjenci sygnalizują lęk o własne zdrowie wynikające z przeniesienia na salę bez ścisłego nadzoru pielęgniarskiego. Aby pacjenta uspokoić i zwiększyć poczucie bezpieczeństwa pielęgniarka powinna uświadomić chorego, iż bezpośrednie zagrożenie życia minęło i nie ma potrzeby stałego monitorowania jego stanu. Należy uświadomić choremu konieczność sygnalizowania niepokojących objawów i o sposobie zachowania się w tej sytuacji. Zapewnić pacjenta o tym, iż nadal znajduje się pod profesjonalną opieką i w razie potrzeby może liczyć na szybką reakcję i pomoc.

Wiele problemów, natury psychicznej i fizycznej, wynikać może z konieczności unieruchomienia chorego w łóżku. Dyskomfort psychiczny oraz poczucie uzależnienia od innych osób, pojawia się często u młodych, bardzo aktywnych przed hospitalizacją. W związku z czym pielęgniarka jest tą osobą, która bezpośrednio pomaga pacjentowi w realizacji niektórych potrzeb biologicznych (wykonanie toalety ciała, toalety jamy ustnej lub pomoc w toalecie, śnianie łóżka, pomoc przy spożywaniu posiłków, dostarczanie basenu, wożenie do WC w kolejnych dobach po udarze mózgu). Długotrwałe unieruchomienie pacjenta powoduje możliwość wystąpienia zapań, zapalenia płuc, odleżyn oraz powikłań zatorowo – zakrzepowych. Tego typu powikłanie znacznie obniża jakość życia pacjentów, wydłuża się okres hospitalizacji a także opóźnia powrót do pełnej sprawności i aktywności w życiu społecznym. Dlatego ważną rolę w zapobieganiu tym powikłaniom spełniają właściwe działania pielęgniarki, które polegają na: zezwoleniu choremu na aktywność fizyczną dozwoloną na danym etapie, zachęceniu chorego do częstej zmiany pozycji

lub pomoc przy zmianie pozycji w zależności od stanu zdrowia, motywowaniu do wykonywania prostych ćwiczeń, dokładnym osuszaniu skóry, natłuszczaniu miejsc narażonych na powstanie odleżyn, a także dokładnym naciąganiu i ścieleniu pościeli, zachęcaniu pacjenta do wykonania gimnastyki oddechowej. Pielęgniarka sprawująca opiekę wspólnie z chorym określa cele, do których razem będą zmierzać, planuje i wykonuje to, co było zaplanowane. Określa problemy, z którymi pacjent sobie nie radzi (np. palenie papierosów, mała aktywność fizyczna, otyłość), a które mają wpływ na jego zdrowie. Przygotowuje chorego do samoopieki i samopielęgnacji. Pielęgniarka/pielęgniarski rozpoznając potrzeby edukacyjne chorego często stwierdza brak motywacji oraz przygotowania do nowego trybu życia, a zatem w procesie edukacji musi: przekazać choremu i jego rodzinie rzetelne informacje dotyczące istoty choroby i jej objawów, uświadomić pacjentowi istnienie czynników ryzyka, które mają wpływ na rozwój miażdżycy i wpływu tych czynników na powstanie udaru mózgu, przekazać choremu informacje dotyczące odpowiedniej diety, poinformować chorego o organizacji trybu życia po opuszczeniu szpitala, uświadomić pacjentowi konieczność systematycznego zażywania leków i kontroli lekarskiej, instruować chorego i jego najbliższych jak należy postępować w przypadku ponownego udaru mózgu, zapoznać rodzinę z zasadami udzielania pierwszej pomocy w razie wystąpienia zagrożenia życia.

### **Podsumowanie**

Udar mózgu jest wezwaniem nie tylko dla personelu medycznego, ale także dla społeczeństwa i tzw. czynników społeczno-politycznych. W nowoczesnej terapii udaru niedokrwiennego mózgu bardzo ważną rolę odgrywa współpraca pomiędzy pacjentem lub osobami z otoczenia pacjenta, pogotowiem ratunkowym, pracownikami Szpitalnego Oddziału Ratunkowego oraz lekarzem neurologiem i pielęgniarką oddziału/pododdziału udarowego. Dobra komunikacja, współpraca może przyczynić się do najbardziej prawidłowego postępowania z pacjentem, u którego wystąpił udar.

Udar niedokrwienny mózgu jest bardzo istotnym problemem społecznym i ekonomicznym wśród społeczeństw krajów rozwiniętych. Jest to głównie choroba ludzi starszych i zachorowalność na nią będzie wzrastać (Bushnell i inni 2014). Dlatego bardzo ważna jest prewencja pierwotna udaru, znajomość objawów choroby przez społeczeństwo, szybkie rozpoznanie choroby w celu wdrożenia leczenia swoistego udaru niedokrwiennego oraz prowadzenie właściwej profilaktyki wtórnej. Najważniejszą jest profilaktyka nie tylko wtórna, ale także pierwotna, aby nie dopuszczać do rozwoju choroby.

## Bibliografia

1. ADAMCZYK K. 2003. *Pielęgnowanie chorych po udarach mózgowych*, Czelej, Lublin, 45-46.
2. BŁASZCZYK B., CZARNECKI R., PRĘDATA-PANECKA H. 2008. *Profilaktyka pierwotna i wtórna udaru mózgu*, *Studia Medyczne*, Kielce, 9, 71-75.
3. BUSHNELL C., MCCULLOUGH L.D., AWAD I.A., CHIREAU M.V., FEDDER W.N., FURIE K.L., HOWARD V.J., LICHTMAN J.H., LISABETH L.D., PIÑA I.L., REEVES M.J., REXRODE K.M., SAPOSNIK G., SINGH V., TOWFIGHI A., VACCARINO V., WALTERS M.R.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular and Stroke Nursing; Council on Clinical Cardiology; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research. 2014. *Guidelines for the prevention of stroke in women: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*, *Stroke*, 201445, 1545-1588.
4. CZAJA E. 2013. *Udar Mózgu*, W: M. Kózka, B. Rumian, M. Maślanka et al. *Pielęgniarstwo ratunkowe*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 157-163.
5. CZECH A., CYPRYK K., CZUPRYNIAK L., ZESPÓŁ DS. ZALECEŃ, 2010. Zalecenia kliniczne dotyczące postępowania u chorych na cukrzycę, Stanowisko Polskiego Towarzystwa Diabetologicznego, *Diabetologia Kliniczna*, 1 (Suppl. A), A1–A52.
6. CZERNUSZKO A. 2004. *Upadki chorych po przebytych udarach mózgu*, *Magazyn Lekarza Rodzinnego*, 1, 4, 16-21.
7. CZŁONKOWSKA A., MIROWSKA D., 2001. *Chory po przebytych udarach mózgu w gabinecie lekarza rodzinnego*, *Przewodnik Lekarza*, 4, 11, 47-52.
8. CZŁONKOWSKA A. 2005. *Osiągnięcia w zakresie udaru*, *Medycyna po Dyplomie*, Wydanie specjalne, 5-11.
9. CZŁONKOWSKA A., NIEWADA M. 2005. *Wytyczne i zasady postępowania w prewencji pierwotnej i wtórnej oraz leczenie ostrej fazy udaru mózgu*, W: JANUSZKIEWICZ A., NARUSZEWICZ M., RUŻYŁŁO W. (red.). *Postępowanie z chorym o dużym ryzyku sercowo-naczyniowym*, *Medycyna Praktyczna*, Kraków, 139-160.
10. CZŁONKOWSKA A., DROZDOWSKI W., GAŚECKI D., WISZNIEWSKA M. 2008. *Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Chorób Udaru Sercowo-Naczyniowego POLKARD*, *Neurologia I Neurochirurgia Polska*, (supl.3), 42, 4.
11. CZŁONKOWSKA A. 2013. *Leczenie trombolityczne udaru niedokrwienego mózgu – rozszerzenie wskazań*, *Neurologia po Dyplomie*, 8, 6-13.
12. DOBRAKOWSKI P., PIERZCHAŁA K., ŚWIĄTKOWSKA-FLIS B. 2012. *Różnice w śmiertelności spowodowanej udarem mózgu w populacji miejskiej i podmiejskiej – dane literaturowe i obserwacje własne*, *Annales Academiae Medicae Silesiensis*, Śląski Uniwersytet Medyczny w Katowicach, 66, 3, 7–11.
13. GAJEWSKI P., LEŚNIAK W., GONCERZ G. 2007. *Postępowanie w nadciśnieniu tętniczym – wytyczne 2007*, *Medycyna Praktyczna*, 7- 8, 24.
14. GRABOWSKA-FUDALA B., JARACZ K. 2007. *Obciążenie osób sprawujących opiekę nad chorymi po udarze mózgu — wyniki wstępne*, *Udar mózgu*, 9, 24–31.
15. GRABOWSKA – FUDALA B., JARACZ K., GÓRNA K. 2010. *Zapadalność śmiertelność i umieralność z powodu udarów mózgu- aktualne tendencje i prognozy na przyszłość*, *Przegląd Epidemiologiczny*, 64, 439 – 442.

16. GREGORY P., MURSELL I. 2013. Ocena stanu neurologicznego i metody badania [w:] Diagnostyka i postępowanie w ratownictwie medycznym, procedury zabiegowe, Wydawnictwo Górnicki, Wrocław, 159-177.
17. GRUPY EKSPERTÓW SEKCJI CHORÓB NACZYNIOWYCH POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO. 2012. *Postępowanie w udarze mózgu. Wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego*, Neurologia Neurochirurgia Polska, 46 (supl. 1), 1-114.
18. GRUPA EKSPERTÓW SEKCJI CHORÓB NACZYNIOWYCH POLSKIEGO TOWARZYSTWA NEUROLOGICZNEGO. 2013. *Postępowanie w udarze mózgu – wytyczne Grupy Ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego. Aktualizacja 2013: leczenie trombolityczne*, Neurologia I Neurochirurgia Polska, 47, 4, 303-309.
19. HENNERICI M.G., KERN R., SZABO K. 2012. Stroke ONL Oxford Neurology Library.
20. HENRY G., LITTLE N., A. JAGODA et al., 2007. *Stany nagłe w neurologii-od objawu do rozpoznania*. Wydawnictwo PZWL, Warszawa, 87-108.
21. JARACZ K., 2008. (red.), *Pielęgniarstwo neurologiczne*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
22. JAUCH E.C., SAVER J.L., ADAMS H.P., BRUNO A., CONNORS J.J., DEMAERSCHALK B.M., KHATRI P., MCMULLAN P.W., QURESHI A.I., ROSENFELD K., SCOTT P.A., SUMMERS D.R., WANG D.Z., WINTERMARK M., YONAS H.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Peripheral Vascular Disease; Council on Clinical Cardiology. 2013. *Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association*, Stroke, 44, 870-947.
23. KOBAYASHI A., NIEWADA M., CZŁONKOWSKA A., RYGLEWICZ D., TROJANOWSKI T., FISZER U. 2016. *Trombektomia w udarze niedokrwiennym mózgu – stanowisko Komitetu Nauk Neurologicznych Polskiej Akademii Nauk*. NAUKA, 3, 161-168.
24. KOSICA T., KORA-PERZ H. 2006. *Wpływ alkoholu na ciśnienie tętnicze i częstość udarów mózgu*, Przewodnik Lekarza, 1, 2, 3, 183-188.
25. KOZERA G. 2007. *Edukacja chorego po udarze mózgu*, Choroby Serca i Naczyń, 4, 123–126.
26. KOZUBSKI W. 1999. *Organizacja pododdziałów udarowych*, W: *Niedokrwiennie udary mózgu*. A. PRUSIŃSKI, T.M. DOMŻAŁ, W. KOZUBSKI, A. SZCZUDLIK (red.). Alfa-medica press, 201–209.
27. KÓZKA M., PŁASZEWSKA-ŻYWKO L. (red.), *Diagnozy i interwencje pielęgniarские*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2008, 99-105, 241-244.
28. KÓZKA M., PŁASZEWSKA-ŻYWKO L. (red.), *Procedury pielęgniarские*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2009, 403-407, 423-437, 457-460.
29. KÓZKA M., PŁASZEWSKA-ŻYWKO L. (red.), *Modele opieki pielęgniarskiej nad chorym dorosłym*, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2010, 125-149.
30. KROPIWNICKA A., DRZEWOSKI J. 2001. *Udar mózgu chorych na cukrzycę*, Diabetologia Praktyczna, 2, 3, 183-188.
31. KRUPA-WOJCIECHOWSKA B., SZCZĘCH R., BIENIASZEWSKI L. 1998. *Mierz ciśnienie raz w roku, Próba prewencji nadciśnienia tętniczego w Polsce*, Nadciśnienie Tętnicze, 14, 39.
32. LIAPIS C.D., BELL P.R.F., MIKHAILIDIS D., SIVENIUS J., NICOLAIDES A., FERNANDES E FERNANDES J., BIASI G. 2010. *Wytyczne Europejskiego*

- Towarzystwa Chirurgii Naczyniowej (ESVS). Leczenie inwazyjne zwężenia tętnicy szyjnej: wskazania, metody postępowania, *Via Medica, Acta Angiologica*, 16, 190-215.
33. LITWIN T., CZŁONKOWSKA A. 2014. *Udary mózgu*, W: STĘPIEŃ A. (red.), *Neurologia Medical Tribune Polska*, tom II: 171- 215.
  34. MILLER E. 2009. Rola pielęgniarki w rehabilitacji i opiece nad chorym po udarze mózgu, *Problemy Pielęgniarstwa*, 17, 152–156.
  35. MORAWSKA J.M., GUTYSZ-WOJNICKA A. 2008. *Problemy opiekunów chorych po udarze mózgu*, *Udar mózgu*, 10, 83–90.
  36. NOWACKI P. 2014. Choroby naczyniowe mózgu i rdzenia kręgowego W: R. Podemski, M. Bilińska, S. Budrewicz et al. *Kompendium neurologii. Via Medica*, Gdańsk, 231-283.
  37. PNIEWSKI J., SYLUK B. 2000. *Rokowanie odległe u młodych chorych z przebyłym incydem niedokrwienia mózgu*, *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 34, 6, 1101-1110.
  38. POLASIK W. 2006. Nowe tendencje w terapii udaru niedokrwienego, *Terapia, Neurologia*, 1, 4-8.
  39. POWERS W.J., DERDEYN C.P., BILLER J., COFFEY C.S., HOH B.L., JAUCH E.C., JOHNSTON K.C., JOHNSTON S.C., KHALESSI A.A., KIDWELL C.S., MESCHIA J.F., OVBIAGELE B., YAVAGAL D.R.; American Heart Association Stroke Council. 2015. *2015 American Heart Association/American Stroke Association Focused Update of the 2013 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke Regarding Endovascular Treatment: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association*, *Stroke*, 46, 3020-3035.
  40. RANISZEWSKA E., KOZERA G., GAŚECKI D., NYKA W.M. 2007. Optymalizacja postępowania z chorym w ostrej fazie udaru w warunkach przedszpitalnych I w szpitalnym oddziale ratunkowym: doświadczenia ośrodka gdańskiego. W: Jakubaszko J. red.: *Szesnasta Zima Medycyny Ratunkowej w Polsce. Polskie Towarzystwo Medycyny Ratunkowej*, Wrocław, 91–98.
  41. RANISZEWSKA E. 2010. Opieka nad chorym w stanie zagrożenia życia w okresie reformowania systemu ratownictwa medyczne. Konsultant wojewódzki medycyny ratunkowej Katedra i Klinika Medycyny Ratunkowej Gdańskiego Uniwersytetu Medycznego. Gdańsk, 1-2.
  42. RICHARD M. 2008. *Stany nagłe w zarysie*, Wydawnictwo lekarskie PZWL, Warszawa.
  43. SEFRIN P., SCHUA R. 2014. Postępowanie w nagłych przypadkach medycznych. Nagłe przypadki w neurologii [w:]. Elsevier Urban&Partner, Wrocław, 269-272.
  44. SIEBERT J., NYKA WM. 2006. Udar mózgu, Postępowanie diagnostyczne i terapia w ostrym okresie udaru, *Via Medica*, Gdańsk.
  45. SIERADZKI J. 2015. *Cukrzyca. Leczenia farmakologiczne*. (W) GAJEWSKI P. (red.): *Interna Szczeklika 2015, Medycyna Praktyczna*, Kraków, 1435.
  46. SMOLIŃSKA A., KSIĄŻKIEWICZ B. 2007. *Pielęgnowanie chorych z udarem mózgu*, *Choroby Serca i Naczyń*, 4, 6–9.
  47. SZCZUDLIK A., CZŁONKOWSKA A., KOZUBSKI W. 2000. Postępowanie w ostrym udarze niedokrwienym mózgu. Raport zespołu ekspertów Narodowego Programu Profilaktyki i Leczenia Udaru Mózgu (2000).
  48. TONI D., SACCHETTI M.L., ARGENTINO C., GENTILE M., CAVALLETTI C., FRONTONI M., FIESCHI C. 1992. *Does hyperglycaemia play a role on the outcome of acute ischaemic stroke patients?* *Journal of Neurology*, 239, 382-286.
  49. TROSCZYŃSKA-NAPIERAŁA H. 2008. Opieka pielęgniarska nad pacjentem w ostrej fazie choroby niedokrwiennej mózgu, *Biuletyn informacyjny OIPiP*, Poznań.

50. TRUSZ-GLUZA M. 2015. *Zaburzenia rytmu serca i przewodzenia*, Interna Szczeklika, 222-284.
51. WIERUSZ-WYSOCKA B., KURZAWA J., NASKRĘT D. 2005. *Udar mózgu u osób z zaburzeniami gospodarki węglowodanowej- spojrzenie diabetologa*, Diabetologia Doświadczalna i Kliniczna, 65, 633-637.
52. WISZNIEWSKA M., ŚWIDERSKI W., WŁODEK A., FRYZE W., CZŁONKOWSKA A. 2000. *Jak postępuje lekarz pierwszego kontaktu z chorymi z zaburzeniami krążenia mózgowego?* Neurologia i Neurochirurgia Polska, 34, 6, 1119-1128.
53. WISZNIEWSKA M., SZMAGLIŃSKA H. 2007. *Obrzęk naczynioruchowy Quinckego warg i języka podczas trombolizy w ostrym udarze niedokrwiennym – opis przypadku*, Postępy Psychiatrii i Neurologii, 16, 165-167.
54. WISZNIEWSKA M. 2010. *Czy istnieją różnice w udarach niedokrwiennych mózgu pomiędzy kobietami i mężczyznami?* Instytut Psychiatrii i Neurologii, Warszawa.
55. WISZNIEWSKA M., GŁUSZKIEWICZ M., KOBAYASHI A., WŁODEK A., JEZIERSKA-OSTAPCZUK A., FRYZE W., CZŁONKOWSKA A. 2012. *Knowledge of risk factors and stroke symptoms among non-stroke patients*, European Neurology, 67, 220-225.
56. WISZNIEWSKA M., KOBAYASHI A., CZŁONKOWSKA A. 2012. *Postępowanie w udarze mózgu. Skrót wytycznych grupy ekspertów Sekcji Chorób Naczyniowych Polskiego Towarzystwa Neurologicznego z 2012 roku*, Polski Przegląd Neurologiczny, 4, 161-175.
57. WISZNIEWSKA M. 2015. *Udar w ciąży i połogu – wybrane zagadnienia*, Neurologia po dyplomie, 4.
58. WISZNIEWSKA M., CZŁONKOWSKA A. 2015. *Jak postępować w zwężeniu tętnic szyjnych u kobiet*, Postępy Psychiatrii i Neurologii, 23 156-161.
59. WNUK M., SŁOWIK A. 2016. *Udar niedokrwienny mózgu – wybrane zagadnienia*, Neurologia News, 1: 1-29.

## **Opieka nad pacjentem z chorobą Alzheimerera**

### **Care for a patient with Alzheimer's disease**

Małgorzata Lesińska-Sawicka

Zakład Pielęgniarstwa Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Pile

**Słowa kluczowe:** objawy kliniczne, opieka pielęgniarska, choroba Alzheimerera

**Key words:** clinical symptoms, nursing, Alzheimer's disease

Małgorzata Lesińska-Sawicka  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 601 992 184  
Email. [safkowa@op.pl](mailto:safkowa@op.pl)

## **Streszczenie**

Wraz z postępowaniem nauki i techniki w drugiej połowie XX nastąpiło wydłużenie średniej długości życia i pojawienie się chorób wieku starczego, w tym choroby Alzheimera (AD). Choroba Alzheimera należy do chorób otępiennych, której przyczyna nie jest w pełni poznana. Za wiek ujawnienia się AD o późnym początku, przyjmuje się ok. 60 r.ż. U chorych z AD obserwuje się pogorszenie funkcji związanych m.in. z pamięcią, orientacją w czasie i przestrzeni oraz koncentracją i snem. W zaawansowanym stadium choroby dochodzi do całkowitej utraty samodzielności pacjenta. Chory z AD wymaga opieki zarówno ze strony najbliższych, jak i specjalistycznej lekarskiej i pielęgniarskiej. Odpowiednia opieka nad chorym z AD może nie tylko poprawić komfort życia tych chorych, ale również przedłużyć ich samodzielność w środowisku.

## **Abstract**

Progress of science and technology in the second half of the twentieth century there was an increase in life expectancy and the emergence of diseases of old age, including Alzheimer's disease (AD). Alzheimer's disease is one of the diseases of dementia, whose cause is not fully understood. Late-onset AD reveals approx. 60 years of age. In patients with AD observed deterioration related features, among others, memory, orientation in time and space and concentration and sleep. In the advanced stages of the disease there is a complete loss of patient autonomy. A patient with AD requires care from both family and specialist doctors and nurses. Proper care of patients with AD may not only improve the quality of life of these patients, but also prolong their independence in the community.



## Wstęp

W ostatnich dekadach dwudziestego wieku choroba Alzheimera (AD, ang. *Alzheimer's disease*) była przeważnie wiązana z procesem starzenia. Jest ona często charakteryzowana jako rodzaj otępienia, który rozwija się w starszym wieku, a wiek wymieniany jest tutaj jako główny czynnik rozwoju choroby. Wydaje się, że zarówno starzenie się, jak i otępienie mają te same podłoża neurologiczno-patologiczne, jednakże zmiany charakteryzujące te procesy, w AD pojawiają się z większą intensywnością (Valente i inni 2013)

Z uwagi na obserwowane od wielu lat zjawisko starzenia się społeczeństw, znacząco wzrasta odsetek osób w geriatrycznym wieku, a co za tym idzie – wzrasta liczba osób cierpiących na zespoły otępienne. Według prognoz, w 2030 roku będzie ich ponad 9 milionów. W związku z powyższym problem odpowiedniej opieki pielęgniarzkiej nabiera dużego znaczenia (Kalaria i inni 2008). Choroba Alzheimera, będąca przykładem „otępienia starczego”, jest uznawana za najczęstszą przyczynę demencji. Wśród populacji osób w wieku 60 lat częstość występowania AD szacuje się na 1%, natomiast w populacji osób w wieku 90 i więcej lat nawet do 50% (Gawel i Potulska-Chromik 2015). Ocenia się, że w naszym kraju różne postaci otępienia dotyczą około 500 tys. osób, w tym połowę tej liczby zajmuje otępienie typu Alzheimera.

## Objawy choroby Alzheimera

Choroba Alzheimera dotyka pierwotnie hipokamp, który odgrywa ważną rolę w przenoszeniu informacji z pamięci krótkotrwałej do pamięci długotrwałej. Tak więc, oprócz zaburzeń pamięci, uszkodzenia występują w orientacji, uwadze, mowie, umiejętności rozwiązywania problemów, podejmowaniu decyzji i wykonywaniu codziennych czynności. Zmiany degeneracyjne są progresywne i zmienne.

Wśród najczęściej występujących objawów wymienia się:

**Zaburzenia pamięci** – są najwcześniejszym objawem. Osoba chora bardzo szybko zapomina o sytuacjach dziejących się na bieżąco. Początkowo, dość dobrze pamięta zdarzenia z odległej przeszłości, np. potrafi podać szczegóły dotyczące dzieciństwa, informacje o swojej pierwszej pracy, a nie jest w stanie powiedzieć, co zdarzyło się kilka minut lub kilka godzin temu (Cummings i inni 1998). Często pierwszym problemem, który skłania opiekunów do szukania pomocy lekarskiej, jest stała potrzeba powtarzania tych samych, bieżących informacji choremu, stałe poszukiwanie przez niego przedmiotów codziennego użytku, tj. kluczy lub okularów, albo ciągle zadawanie pytań na ten sam temat. W późniejszym etapie pojawia się zacieranie śladów pamięci dawnej i zapominanie tego, co wydarzyło się w odległej przeszłości chorego. W głębokim stadium choroby dochodzi do zapominania podstawowych informacji o własnej osobie, tj. chory nie pamięta, kim jest, jak się nazywa, gdzie i z kim mieszka i nie rozpoznaje członków najbliższej rodziny.

**Zaburzenia językowe** – często pierwszym objawem, na który skarżą się pacjenci, jest tzw. „wypadanie słów”. Przyczyną tych objawów jest nakładanie się trudności z przypominaniem sobie wyrazów z początkiem zaburzeń funkcji mowy. Słownictwo chorego stopniowo ubożeje. W głębokim stadium, chory często jest zdolny jedynie do wypowiedzania kilku prostych słów, a następnie tylko sylab i dźwięków (Cummings i inni 1985).

**Zaburzenia orientacji** – trudności w prawidłowej orientacji w terenie, w posługiwaniu się mapami itp. Początkowo dotyczą one poruszania się w nieznannej okolicy, a następnie także w znanym od wielu lat otoczeniu. W głębokim stadium choroby pacjent ma nasilone zaburzenia orientacji w rozkładzie swojego mieszkania, nie może znaleźć drogi do kuchni czy łazienki, co ogromnie utrudnia jego codzienne funkcjonowanie.

**Zaburzenia koncentracji i uwagi** – często pierwszą skargą pacjentów są trudności w skoncentrowaniu się nad wykonywaną aktualnie czynnością. Bodziec z zewnątrz uniemożliwia powrót do przerwanej pracy.

**Urojenia i omamy** – najczęstszym rodzajem urojeń, które występują u chorych z AD, jest przekonanie o stanie zagrożenia spowodowanym przez inne osoby, w tym przez opiekuna. Do pierwszych objawów o tym charakterze należą sytuacje, w których chory podejrzewa najbliższą osobę o świadome chowanie różnych przedmiotów, tak by nie mógł on ich znaleźć. Często jest poczucie zdrady przez małżonka, przekonanie o jego oszustwach na tle finansowym, podejrzewanie opiekuna o chęci pozbycia się chorego z domu lub o działanie na jego szkodę poprzez podawanie mu niewłaściwych lekarstw. W związku ze swoją treścią, urojenia mogą wywoływać silne reakcje lękowe i zachowania agresywne. Omamy wzrokowe zazwyczaj korespondują swą treścią z urojeniami (Bozzola, Corelick i Freels 1992).

**Zaburzenia zachowania i nastroju** – irytacja, zdenerwowanie, niepokój mogą prowadzić do okoliczności, w których pacjent na skutek swoich poznawczych ograniczeń nie jest w stanie opanować i zrozumieć sytuacji, w której się znajduje.

**Depresja** – u chorego obniżenie nastroju w postaci smutku, apatii, uczucia beznadziejności może pojawiać się już na początku choroby, wówczas gdy chory zaczyna sobie zdawać sprawę z narastających zaburzeń pamięci i postępujących zaburzeń sprawności w wykonywaniu codziennych zadań. W zaawansowanym stadium depresja może być jednym z objawów choroby (Zubenko i Moosey 1998).

**Niepokój psychoruchowy i objaw wędrowania** – najczęściej pobudzenie psychoruchowe nasila się w godzinach popołudniowych i wieczornych. Wiąże się to m.in. z tzw. objawem wędrowania, który polega na stałym, przymusowym chodzeniu po mieszkaniu, a także często aktywnych próbach wyjścia na zewnątrz. Temu zachowaniu nierzadko towarzyszy przekonanie, że dom, w którym obecnie przebywa chory, nie jest jego prawdziwym domem i chce on wrócić do „swojego” domu, mając zazwyczaj na myśli swój dom z dzieciństwa.

**Objaw „lustra” i „telewizora”** – dotyczą one głównie osób w zaawansowanym stadium choroby. Chory, patrząc na swoje odbicie w lustrze, nie rozpoznaje siebie i „widzi” obcą osobę, z którą często próbuje nawiązać kontakt, a nawet staje się wobec niej agresywny. Sytuacje rozgrywane się na ekranie telewizyjnym chory może traktować jako dziejące się w rzeczywistości. W zależności od treści programu, mogą one wywoływać nasilenie dobrych lub złych emocji (Aarsland i inni 1996).

**Zaburzenia snu** – chory, często z uwagi na pobudzenie psychoruchowe występujące w godzinach wieczornych, zasypia późno w nocy i śpi następnego dnia do godzin południowych. Odmiernym problemem jest podsypianie w ciągu dnia, częste u chorych z obniżeniem nastroju, apatycznych i adynamicznych. Inni chorzy mają silną potrzebę bardzo wczesnego zasypiania i wówczas wybudzają się w bardzo wczesnych godzinach porannych.

**Mioklonie i napady padaczkowe** – w głębokim stadium rozwoju AD mogą wystąpić mioklonie oraz napady padaczkowe toniczno-kloniczne, które pojawiają się u ok. 10% pacjentów w zaawansowanej fazie choroby.

**Inne zaburzenia neurologiczne** – u ok. 60% chorych stwierdza się objawy pozapiramidowe, w postaci spowolnienia ruchów, pochylenia sylwetki, ubogiej mimiki twarzy, uczucia sztywności mięśni. Niestety, objawy te nie reagują na standardowe leczenie, skuteczne w chorobie Parkinsona (Funkenstein i inni 1993). W zaawansowanym stadium choroby u części chorych narasta zniedołężnienie przejawiające się spowolnieniem i trudnościami w chodzeniu oraz tendencją do upadków. W miarę postępu choroby występują trudności także z utrzymaniem pozycji siedzącej i z pionizacją tułowia. Przebywanie wyłącznie w pozycji leżącej, co w krańcowym etapie występuje u wielu chorych, wiąże się z ryzykiem wielu powikłań, np. odleżyn i odparzeń w miejscach szczególnie narażonych na ucisk (pośladki, pięty, łokcie), infekcji płucnych lub zachłyśnięcia pokarmem.

**Inne problemy ogólnomedyczne** – z uwagi na zaburzenia pamięci chorzy mieszkający samodzielnie, bez całodobowej opieki, przyjmują zbyt małą lub zbyt dużą ilość posiłków. Stan niedożywienia może być też związany z trudnościami w przygotowaniu sobie potraw pełnowartościowych, zawierających warzywa, owoce, mięso i nabiał. Często chorzy mają tendencję do spożywania przez cały dzień jednego prostego dania. Odmiernym problemem staje

się nadmierna zachłanność na jedzenie, wynikająca z tego, że chory nie pamięta, że przed chwilą jadł posiłek (Volicer i inni 1989). Zarówno jedna, jak i druga sytuacja mogą powodować problemy natury ogólnomedycznej, np. niedokrwistość, hiponatremię, hipopotasemię. Nieprawidłowa dieta z niską zawartością błonnika oraz mała ilość przyjmowanych płynów prowadzą do przewlekłych zaparć i bolesnych wypróżnień. Ból powoduje tendencję do unikania defekacji, co wtórnie prowadzi do nasilenia zaparć.

### **Stadia rozwoju choroby Alzheimera**

Choroba Alzheimera jest schorzeniem postępującym powoli. Nie wszystkie objawy pojawiają się jednocześnie. Każdy etap choroby może trwać od kilku miesięcy do kilku lat. Według często stosowanej Skali Ogólnej Deterioracji można wyróżnić następujące stadia:

- 1 etap:** brak zaburzeń pamięci,
- 2 etap:** poczucie trudności w przypominaniu słów,
- 3 etap:** pogorszenie sprawności zawodowej (do 7 lat),
- 4 etap:** wymaganie pomocy w złożonych zadaniach, np. planowanie przyjęcia, wypełnianie rachunków (do 2 lat),
- 5 etap:** wymaganie pomocy przy doborze ubrań (do 2 lat),
- 6 etap:**
  - a. wymaganie pomocy przy ubieraniu (do 3 lat),
  - b. wymaganie pomocy przy czynnościach higienicznych,
  - c. nietrzymanie moczu,
  - d. nietrzymanie kału,
- 7 etap:**
  - a. ograniczenie mowy do ok. 6 słów,
  - b. zrozumiały słownik budowany z pojedynczych słów,
  - c. utrata zdolności chodzenia,
  - d. utrata zdolności siedzenia,
  - e. utrata zdolności do uśmiechania się,
  - f. utrata zdolności do utrzymania uniesionej głowy (Reisberg i inni 1998).

### **Problemy pielęgnacyjne i interwencje pielęgniarские**

Pielęgniarki odgrywają kluczową rolę w opiece nad pacjentem z AD i jego rodziną. Działania podejmowane w ramach opieki mają na celu promowanie niezależności pacjenta tak długo, jak jest to możliwe. Równie ważne jest zapewnienie bezpieczeństwa, zmniejszenie niepokoju, wyciszenie pacjenta, poprawa komunikacji, zapewnienie kontaktów społecznych, intymności, odpowiedniej diety a także wsparcie i edukacja opiekunów/rodzin.

Literatura przedmiotu przedstawia wiele różnych ujęć problemów pielęgnacyjnych pacjentów z AD (Barker 2007; Hickey 2013; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing; World Health Organization). Można je pogrupować następująco:

1. Zaburzony proces myślenia – stan, w którym pacjent doświadcza zaburzeń w sferze poznawczej - tabela 1,
2. Przewlekłe zagubienie – nieodwracalne, postępujące pogorszenie intelektu i osobowości charakteryzujące się zmniejszoną zdolnością do interpretowania bodźców środowiskowych, zmniejszonymi zdolnościami procesów myślowych, które objawiają się zaburzeniami pamięci, orientacji i zachowań – tabela 2,
3. Zaburzona komunikacja werbalna – zmniejszone, opóźnione lub brak zdolności do odbierania, przetwarzania, przekazywania i/lub zastosowania systemu symboli - tabela 3,
4. Deficyt samoopieki – obniżona zdolność do wykonywania samodzielnie i/lub przy pomocy czynności samoobsługowych - tabela 4,
5. Zaburzenia przemieszczania się – ograniczenia w niezależnym przemieszczaniu się, celowym wykonywaniu ruchów jednej bądź wszystkich kończyn – tabela 5,

6. Zaburzenia ze snem – zakłócenia w czasie snu – tabela 6,
7. Zaburzenia percepcji zmysłowej - zmiana w ilości lub jakości napływających bodźców, przesadzone, zniekształcone lub upośledzone odpowiedzi na takie bodźce – tabela 7,
8. Społeczna izolacja – doświadczane poczucie osamotnienia postrzegane jako porzucenie przez innych, jako stan negatywny – tabela 8,
9. Trudności rodzinne w realizowaniu funkcji rodziny – niewystarczające, nieskuteczne lub zagrożone wsparcie, brak komfortu, motywacji osób opiekujących się chorym, trudności w organizacji czasu własnego, łączeniu aktywności zawodowej z osobistą - tabela 9,
10. Wędrowanie – bez celowe, powtarzające się przemieszczanie się, bez zwracania uwagi na przeszkody, bariery, zagrożenie – tabela 10,
11. Ryzyko urazu – podatność na uszkodzenia w wyniku działania czynników środowiskowych, interakcji jednostki z elementami środowiska, które mogą zagrażać zdrowiu – tabela 11.

**Tabela 1.** Zaburzony proces myślenia

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena zdolności pacjenta do podejmowania decyzji. Obserwacja pacjenta w kierunku funkcjonowania w sferze poznawczej, zaburzeń pamięci, dezorientacji, trudności z komunikacją, czy też zmian w myśleniu	Zmiana stanu może wskazywać pogorszenie lub poprawę stanu
Ocena poziomu zaburzeń poznawczych, takich jak zmiana orientacji co do ludzi, miejsc i czasu, uwagi, umiejętności myślenia	Stanowi podstawę do oceny i prognozowania zmian, które nadchodzą i będą wpływać na dobór późniejszych interwencji
Ocena poziomu zagubienia i dezorientacji	Zagubienie może wahać się od niewielkiej dezorientacji do całkowitego zagubienia. Może wskazywać na skuteczność leczenia lub obniżenie kondycji pacjenta
Ocena zdolności pacjenta do radzenia sobie w codziennych sytuacjach, interesowania się i podejmowania aktywności w najbliższym otoczeniu	Osoby starsze mogą mieć ubytki w pamięci w związku z ostatnimi wydarzeniami. Pacjent może wykazywać asertywności lub agresywność w celu zrekompensowania poczucia niepewności oraz trudności z akceptacją zmian w dotychczasowym stylu życia
Ocena orientacji pacjenta w środowisku i odpowiedniego korzystania z kalendarza, radia, gazet, telewizji	W zależności od stadium AD zaburzenia orientacji mogą być różnie nasilone. We wczesnych stadiach pacjenci mogą być świadomi tego, że tracą poczucie rzeczywistości i że są to zmiany postępujące. Programy telewizyjne i radiowe mogą nadmierne stymulować, zwiększać podniecenie i tym samym pogłębiać dezorientację pacjentów, którzy mają trudności w odróżnieniu rzeczywistości od fantazji
Ocena pacjenta pod kątem deprywacji sensorycznej, stosowania leków, złego	Możliwość zmiany w stanie psychicznym

Interwencje pielęgniarskie	Uzasadnienie
odżywiania, odwodnienie, zakażenia lub innych procesów chorobowych	
Przestrzeganie harmonogramu dziennego, aby zapobiec problemom wynikającym z niepokoju potrzeb fizjologicznych	Jeśli potrzeby pacjenta z AD nie są zaspokojone może to spowodować, że pacjent będzie niespokojny i zagubiony. Przewidywalność planu dnia i codziennych rytuałów pozwala pacjentowi na samodzielną, nieograniczoną zdolność do funkcjonowania w ADLS
Pozwolenie pacjentowi na swobodę korzystania z książek i czasopism, organizowanie sobie czasu według potrzeb	Obserwowanie poczucie rzeczywistości przez pacjenta, pomoc pacjentowi w rozróżnieniu dnia i nocy. Szacunek dla przestrzeni osobistej pacjenta pozwala pacjentowi zachować poczucie kontroli nad swoim życiem
Przyklejanie etykiet na szuflady, sprzęt codziennego użytku, przygotowywanie przypominających notatek, zdjęć, oznaczanie kolorami, przygotowanie „pudełka pamięci”	Wspomaga pamięć pacjenta, ułatwia codzienne samodzielne funkcjonowanie
Pozwalanie pacjentowi na kontrolowane przemieszczanie się w najbliższym środowisku	Zwiększa to poczucie bezpieczeństwa pacjenta, zmniejsza wrogość i pobudzenie poprzez umożliwienie samodzielnego podejmowania aktywności w dopuszczalnych granicach bezpieczeństwa
Chwalenie pacjenta, wysyłanie pozytywnych informacji zwrotnych	Wzmacnia to zaufanie pacjenta i utwierdza pacjenta w dobrym przekonaniu
Ograniczenie ilości możliwych decyzji do podejmowania przez pacjenta. Wspieranie pacjenta, wykazywanie troski podczas komunikowania się z pacjentem za pomocą prostych gestów, mimiki twarzy, tonu głosu	Pacjent może mieć trudności w podejmowaniu nawet najprostszycy decyzji co może prowadzić do jego frustracji. Przez ograniczenie podejmowania decyzji, pacjent ma zwiększone poczucie bezpieczeństwa i kontroli. Pacjenci często mają uczucia osamotnienia, izolacji i obniżonego nastroju, pozytywne odpowiedzi personelu/opiekunów, uśmiech, przyjazny głos i delikatny dotyk mogą poprawić samopoczucie
Zapewnienie swobodnych kontaktu z otoczeniem według potrzeb pacjenta	Pomaga to zapobiegać izolacji pacjentów. Przymuszanie pacjentów do kontaktów może spowodować splątanie, pobudzenie i wrogość
Informowanie pacjenta o wykonywanych czynnościach. Przekazywanie w jednym czasie tylko jednej informacji, instrukcji	Pacjenci z AD potrzebują dłuższego czasu do przetworzenia uzyskanej informacji. Ograniczenie konieczności podejmowania decyzji może ułatwić uzyskanie zgodny pacjenta i wzmacnia jego poczucie bezpieczeństwa.
Utrzymywanie spokoju i porządku w otoczeniu	Hałas i duża ilość osób w jednym czasie w pomieszczeniu mogą zwykle nadmierne

Interwencje pielęgniarskie	Uzasadnienie
	pobudzać pacjenta i zwiększyć zakłócenia w sferze poznawczej
Poinstruowanie rodziny o sposobach komunikowania się z pacjentem: uważne słuchanie, słuchanie opowieści słyszanych wiele razy wcześniej. Unikanie zadawania pytań, że na które pacjent może mieć problem z odpowiedzią	We wczesnych stadiach rozwoju AD pytania dotyczące innych wersji omawianego przez pacjenta wydarzenia mogą powodować jego zakłopotanie i frustrację
Poinstruowanie członków rodziny o procesie chorobowym i sposobach pomocy	Rodzina powinna być przygotowana do długoterminowej opieki, zaznajomiona z celami opieki, problemami. W rozmowach powinna zostać zwrócona uwaga na kompetencje prawne, odpowiedzialność finansową, kosztowność i czasochłonność opieki nad osobą z AD
Prowadzenie rozmów z pacjentem twarzą w twarz	Jest to szczególnie ważne w stosunku do osób z zaburzeniami spostrzegania
Nazywanie pacjenta po imieniu	Imię jest podstawową formą własnej tożsamości i utrzymuje pacjenta w obecnej rzeczywistości
Mówienie wolno, niskim głosem	Zwiększa to pacjentowi możliwość zrozumienia informacji
Ocena percepcji wzrokowej	Upośledzenie percepcji wzrokowej zwiększa ryzyko upadku
Pomoc najbliższym w zidentyfikowaniu zagrożeń	Zaburzenia poznawcze mogą ujawnić się w sytuacji ryzyka, w sytuacji trudnej dla pacjenta
Wyeliminowanie lub zminimalizowanie źródeł zagrożenia w najbliższym otoczeniu	Utrzymanie bezpieczeństwa poprzez unikanie konfrontacji ze źródłami zagrożenia, które mogłyby zwiększyć ryzyko urazu

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 2.** Przewlekłe zagubienie

Interwencje pielęgniarskie	Uzasadnienie
Ocena pacjenta pod kątem zmniejszonej sprawności umysłowej, jej przyczyn, umiejętności interpretacji wydarzeń w najbliższym środowisku, procesów myślowych, utraty pamięci, zaburzeń orientacji, zachowań	Określenie rodzaju i zakresu demencji pozwoli ustalić plan opieki, mający na celu zwiększenie poznawczego i emocjonalnego funkcjonowania pacjenta na optymalnym poziomie.
Dopasowanie harmonogramu dnia do indywidualnych potrzeb pacjenta	Pomaga to uniknąć frustrujących sytuacji i nadmiernej stymulacji pacjenta. Plan dnia powinien zostać ustalony z pacjentem aby w ten sposób pokazać szacunek pacjentowi, ułatwić pacjentowi realizację zadań i ich egzekwowanie przez opiekunów
Unikanie wywoływania, eliminowanie lub rozwiązywanie sytuacji z emocjonalnym	Pacjent staje się zły, rozdrażniony kiedy personel zarzuca mu brak wykonania jakiegś

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
napięciem pacjenta	aktywności, zwłaszcza aktywności przekraczającej jego możliwości. Konieczna jest spokojna rozmowa, wyciszająca pacjenta.
Zapewnienie czasu na przywoływanie wspomnień, wspomnianie z pacjentem jeśli tego potrzebuje	Pozwalanie na przeżywanie przeszłych, przyjemnych wydarzeń poprawia nastrój pacjenta. Podczas gdy pacjent przypomina sobie wydarzenia z przeszłości, opiekun powinien wykazać szacunek i nie przeszkadzać
Ograniczenie nadmiernego działania bodźców sensorycznych i sytuacji samodzielnego podejmowania decyzji przez pacjenta	Zmniejsza to frustrację pacjenta oraz stres związany z dokonywaniem wyborów, wzmacnia poczucie bezpieczeństwa
Poznanie członków rodziny i rodzinnego systemu wsparcia	Pozwala to powiadamiać właściwą osobę o zmianach w zachowaniu, stanie pacjenta, przygotować do opieki. Identyfikacja potrzeb rodziny
Poinformowanie rodziny o konieczności unikania kłótni z pacjentem na temat tego co on myśli, widzi lub słyszy	Pacjent może mieć urojenia i halucynacje, które wydają mu się prawdziwe. Przekonywanie pacjenta o braku jego racji może wywołać złość, niepokój lub też upór
Poinstruowanie rodziny o konieczności ograniczania oglądania przez pacjenta programów telewizyjnych	Pacjent może mieć trudności z odróżnieniem rzeczywistości od fikcji. Bycie świadkiem aktów przemocy na ekranie może być przerażające dla pacjenta
Poinstruowanie rodziny o możliwości wykorzystania technik rozproszenia uwagi, np. włączenia kojącej muzyki, wyjścia na spacer, lub przejrzenia albumu ze zdjęciami, w sytuacji kiedy pacjent ma urojenia	Odwraca to myśli pacjenta od nieprzyjemnej sytuacji, ułatwia uspokojenie

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 3.** Zaburzona komunikacja werbalna

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena zdolności pacjenta pod kątem mówienia, obecności deficytów mowy, obecności afazji, dyzartrii, afonii, dyslalii, apraksji lub/i psychozy czy innych zaburzeń neurologicznych wpływających na mowę	Identyfikacja problemów z obszaru mowy pozwala na opracowanie odpowiedniego sposobu komunikowania się i właściwego planu opieki
Ocena skutków deficytu komunikacyjnego	W miarę postępowania AD komunikacja staje się upośledzona. Funkcje lewej strony mózgu odpowiadające za mowę i jej rozumienie, funkcje językowe (wraz z czytaniem i pisanem), logikę, myślenie analityczne są zmniejszone. Produkcji mowy jest zwykle prawidłowa aż do ostatnich stadiów AD ale pacjent ma trudności z koncentracją na tym co zostało powiedziane, ze zrozumieniem i przetwarzaniem, a następnie przygotowaniem odpowiedzi. W pierwszym etapie AD



<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
	słownictwo zmniejsza, a pacjent ma problem ze znalezieniem właściwego słowa. Ponadto pacjent może zrozumieć większość przekazywanej informacji, ale szybko zapomina o nich z powodu deficytów pamięciowych. W ostatnich etapach pacjent jest niemy
Monitorowanie pacjenta pod kątem komunikacji niewerbalnej	Przy osłabionych funkcjach mowy mimika twarzy, gestykulacja, grymasy, płacz są jedynymi sposobami na wyrażenie potrzeb przez pacjenta
Przewidywanie potrzeb pacjenta	Zapobiega to frustracji i niepokojom u pacjenta
Komunikowanie się na wysokości twarzy pacjenta, utrzymywanie kontaktu wzrokowy, mówienie powoli, wyraźnie i niskim tonem	Jasność, zwięzłość komunikatów i wydłużony czas przewidziany na odpowiedź umożliwiają pacjentowi przyswojenie informacji, przetworzenie jej i przygotowanie odpowiedzi
Tworzenie spokojnej atmosfery podczas komunikacji, w miejscu dalekim od bodźców mogących ją zakłócać	Zmniejszenie niepotrzebnego hałasu pozwala ograniczyć rozproszenie pacjenta podczas rozmowy i zapobiegać frustracji
Używanie prostych, jednoprotymowych, zamkniętych, bezpośrednich pytań, wymagających odpowiedzi jednym słowem. Powtarzanie i przeformułowywanie pytania jeśli zachodzi prawdopodobieństwo trudności w zrozumieniu przez pacjenta	Wzmacnia to pewność siebie pacjenta
Stosowanie informacji pisemnej	To alternatywna forma komunikacji
Ocena pacjenta pod kątem ewentualnych deficytów słuchu oraz konieczności stosowania urządzeń adaptacyjnych w razie potrzeby. Dbanie o odpowiednie światło w pokoju, mówić wyraźnie i używać krótkich fraz	Jeśli pacjent jest niedosłyszący lub wymaga stosowania aparatów słuchowych, należy sprawdzić ich stan baterii. Podnosząc głos, krzycząc podczas rozmowy nie pomaga się pacjentowi w zrozumieniu. Dobre oświetlenie ułatwia pacjentowi czytać z ruchu ust
Unikanie pośpiechu w czasie rozmów z pacjentem	Obniżanie wartości słownej komunikacji może wywołać u pacjenta poczucie izolacji, rozpacz, depresję i frustrację. Uważność słuchania, współczucie personelu/opiekunów przyczyniają się do rozwoju pozytywnej relacji terapeutycznej i zaufania
Zachęcanie pacjenta do udziału w życiu społecznym	Pomaga to zmniejszyć poczucie izolacji, które następnie może doprowadzić do depresji i niechęci do komunikowania się
Zapewnienie konsultacji z logopedą	Pomaga to wzmocnić umiejętności mowy i stanowi potencjalną alternatywę dla potrzeb komunikacyjnych

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011



**Tabela 4. Deficyt samoopieki**

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena funkcjonalnych i poznawczych zdolności pacjenta do samoopieki	Identyfikacja problemów pozwoli na właściwe opracowanie planu pielęgnacyjnego
Ocena wyglądu pacjenta, czystości, zapachu ciała, zdolności do rozpoznawania artykułów pacjenta do mycia i pielęgnacji	Identyfikacja problemów w zakresie utrzymania czystości ciała pozwoli na właściwe opracowanie planu pielęgnacyjnego
Poznanie nawyków pacjenta w zakresie pielęgnacji i kąpieli oraz próba utrzymania podobnego planu	Utrzymanie dotychczasowej rutyny dotyczącej czasu kąpieli, rodzaju – prysznic, wanna – zmniejszają zagubienie i pobudzenie pacjenta
Sprawdzanie czy wszystkie potrzebne artykuły znajdują się w łazience przed przybyciem pacjenta. Zadbanie o właściwą temperaturę wody	Przygotowanie wszystkich przyborów w łazience, pod ręką pacjenta zapobiega jego urazom. Osoby starsze ze względu na delikatną skórę łatwiej ulegają poparzeniom
Pozwalanie pacjentowi na jak największą samodzielność w zakresie samoopieki	Sprzyja to niezależności i promuje samoopiekę tak długo, jak to możliwe. Gdy umiejętności te nie będą przez pacjenta podejmowane to utraci on na zawsze samodzielność w szybkim czasie. Buduje to i wzmacnia poczucie wartości oraz pewności siebie
Sprawdzanie stanu skóry w czasie albo po kąpieli	Obserwacja w kierunku obecności zmian skórnych, objawów stłuczenia, niedokładnego mycia ciała. Stwierdzenie jakichkolwiek zmian może być wskazówką do większej pomocy przy higienie
Poinstruowanie członków rodziny o technice kąpieli i o tym co można zaobserwować w jej trakcie	Dostarcza wiedzy i zmniejsza niepokój
Zapewnienie higieny jamy ustnej po posiłkach i przed snem	Zapobieganie próchnicy i promowanie higieny jamy ustnej. Pacjenci mogą nie pamiętać kolejność mycia zębów, płukania jamy ustnej
Poinstruowanie rodziny o dbałość o fryzurę pacjenta	Zaleca się proste fryzury i krótkie cięcia ponieważ dłuższe włosy wymagają większej pielęgnacji co może powodować frustrację u pacjenta
Pomaganie pacjentowi w ubieraniu się	Pacjenci z AD mają problemy z ubieraniem się z powodu trudności w odróżnianiu strony lewej od prawej, góry od dołu itp. Ubrania w zbyt dużych rozmiarach, wykonane z materiału śliskiego, rozciągliwego mogą stwarzać problemy
Poinstruowanie rodziny o zabieraniu odzieży, która jest na inną porę roku lub nie pasuje; rozłożeniu ubrań w kolejności, w jakiej mają być ubierane; przygotowanie odzieży, np. z rzepami, które są łatwiejsze w obsłudze	Pomaga to pacjentom w samoobsłudze
Umożliwienie pacjentowi wykonywania czynności toaletowych według wcześniej wypracowanego schematu	Dzięki temu pacjent nie będzie się czuł zagubiony, zminimalizowane zostanie ryzyko wystąpienia pobudzenia i zachowań agresywnych

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Monitorowanie zmian w funkcjonowaniu układu moczowego	Nietrzymanie moczu może wskazywać na obecność zakażenia układu moczowego, niewydolności zwieraczy cewki, podrażnienie pęcherza lub skutki uboczne przyjmowanych leków
Zachęcanie pacjenta do wypijania odpowiedniej ilości płynów. Kontrolowanie przyjmowania płynów	Poprawia to funkcjonowanie nerek i zapewnia właściwe nawodnienie organizmu
Zaplanowanie wyjść do toalety i wdrożenie programu treningowego. Wychodzenie z pacjentem do toalety co 2 godziny, odkręcanie wody i zanurzanie rąk pacjenta w ciepłej wodzie lub polanie ciepłą wodą narządów płciowych. Podawanie środków zmiękczających stolec, środki przeczyszczające, czopki . Zaprowadzanie pacjenta do toalety w tym samym czasie każdego dnia w celu promowania ewakuacji stolca	Pomaga to ustalić rutynowość w toalecie
Poinstruowanie rodziny o postępowaniu z pacjentem w toalecie, utrzymania codziennej rutyny	Promuje wiedzę, zmniejsza niepokój i ułatwia kontynuowanie opieki
Poinformowanie rodziny o procedurze podawania czopków, wykonywania lewatywy oraz możliwości ręcznego usuwania stolca	Dostarczenie wiedzy pomaga budować zaufanie członków rodziny. Pozwala również na realistyczne zaplanowanie opieki nieprofesjonalnej przy wsparciu profesjonalistów

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 5.** Zaburzenia przemieszczania się

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena możliwości pacjenta do przemieszczania się	Mobilność pacjenta pogarsza się wraz z postępem choroby
Ocena stopnia możliwości naśladowania ruchów przez pacjenta, reagowania na polecenia	Pomaga ustalić obecność deficytów
Zapewnić pacjentowi wystarczająco dużo czasu na wykonanie zadania związanego z przemieszczaniem się. Używać prostych instrukcji	Pacjent może potrzebować wielokrotnych instrukcji i pomocy podczas przemieszczania się
Zapewnienie wszystkich zakresów ruchów w każdym stawie – wykonywanie ćwiczeń czynnych i biernych	Zapobiega to przykurczom i zanikom mięśniowym
Zmianie pacjentowi leżącemu zmianę pozycji co 2 godziny	Regularne zmienianie pozycji u pacjenta zapobiega odleżynom i innym powikłaniom związanymi z unieruchomieniem pacjenta
Stosowanie poduszek, wałków, klinów u leżących pacjentów	Zapobiega to deformacji układu mięśniowo-szkieletowego
Pomaganie pacjentowi przy chodzeniu.	Pozwala to zachować minimalne napięcie

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Stosować pas transferowy w celu odciążenia wysiłku pacjenta ale nie całkowitego jego wyeliminowania	mięśni i zapobiega powikłaniom związanym z unieruchomieniem
Przemieszczanie pacjentów całkowicie unieruchomionych za pomocą podnośników	Zapewnia to zmianę scenerii, zapewnia ruch, zachęca do udziału w zajęciach
Unikanie ograniczania aktywności pacjenta	Bezczynność powstająca poprzez ograniczanie pacjenta może zwiększać osłabienie mięśni i wywoływać zaburzenia równowagi
Unikanie korzystania z balkoników i lasek	Większość pacjentów z AD nie może z nich korzystać poprawnie z powodu występujących zaburzeń poznawczych, co zwiększa możliwość kontuzji
Poinstruowanie rodziny o zakresie ćwiczeń biernych, metod przenoszenia pacjentów z łóżka na wózek inwalidzki	Zapobiega to powikłaniom związanym z unieruchomieniem i poprawia wiedzę członków rodziny o możliwości sprawowania lepszej opieki

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 6.** Zaburzenia ze snem

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena wzorców snu pacjenta, zmian w aktywności dobowej, drzemek w ciągu dnia, ilości i czasu przebudzeń w nocy, skarg pacjenta, zmęczenia, senności, apatii i impotencji	Dostarczenie informacji na temat snu pozwala ustalić plan opieki w celu jego poprawienia. Czasami u pacjentów z AD dochodzi do odwrócenia rytmu dnia i nocy. Podtrzymywanie aktywności w ciągu dnia pozwala przywrócić prawidłowy rytm nocny
Ocena pacjenta pod kątem dolegliwości, bólu, duszności, moczenia nocnego lub skurczów	Mogą być one przyczyną częstych przebudzeń i przerw w cyklu snu
Monitorowanie przyjmowania leków przez pacjenta, spożywania alkoholu i kofeiny	Niektóre leki mogą zmieniać fazę snu REM, powodować rozdrażnienie i senność w ciągu dnia. Działania leków, wchłanianie i wydalanie może być spowolnione w wieku podeszłym
Zapewnienie ciszy i odpowiedniego mikroklimatu w sali pacjenta – wywietrzone pomieszczenie, bez zapachów z komfortową dla pacjenta temperaturą	Bodźce zewnętrzne mogą utrudniać zasypianie i/lub powodować wybudzanie w nocy
Ustalenie lub kontynuowanie rytuałów przed snem, np. wypicie ciepłego napoju, zapewnienie dodatkowych zasłon na okna lub ciepłej kąpieli przed snem	Postępowanie w ustalony sposób zapobiega zakłóceniom, niweluje poczucie zagubienia, zdenerwowania pacjenta i promuje relaks przed snem
Zaproponowanie masażu, muzyki lub innych technik relaksacyjnych	Techniki te zmniejszają napięcie, niepokój, pomagają w relaksacji przed snem
Poinstruowanie rodziny o zespole zachodzącego słońca, sposobów radzenia sobie z nim	Pacjent może nie powrócić do "normalnego" cyklu dzień-noc i opiekun będzie musiał zmienić swój wzorzec snu lub wynająć opiekunkę w porze nocnej lub umieścić chorego w placówce długoterminowej
Poinstruowanie rodziny o niezostawianiu	Pacjent może założyć ubrania i wyjść

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
ubrań przy łóżku pacjenta	
Pomoc pacjentowi w wykonywaniu lekkich ćwiczeń przed snem	Umiarkowana aktywność ułatwia zasypianie

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 7.** Zaburzenia percepcji zmysłowej

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena pacjenta pod kątem występowania splątania, dezorientacji, spowolnienia sprawności umysłowej, zaburzeń zachowania i nieadekwatnych reakcji emocjonalne	Zaburzenia w zmianach zachowania mogą wynikać z deficytu/ braku działania czynników fizjologicznych, psychologicznych i środowiskowych
Ocena ostrości widzenia, zaburzeń wzroku, obecności zaćmy, jaskry	Prezbiopia często występuje wśród osób starszych. Deficyty wzroku mogą ograniczać mobilność i chęć nawiązywania kontaktów społecznych
Ocena ostrość słuchu, obecności woskowiny w uszach, reakcji na hałas, zdolności do komunikacji, lokalizowania i identyfikowania dźwięków	Niedosłuch związany z wiekiem (ang. <i>presbycusis</i> ) jest powszechnie spotykanym problemem. Przewodzeniowa utrata słuchu powoduje nieprawidłową interpretację słów i może spowodować niedostateczną komunikację, izolację i depresję pacjenta
Ocena pacjenta pod kątem zmysłów węchu i smaku, utraty lub zmiany apetytu	Z powodu pogarszającej się z wiekiem jakości zmysłów węchu i smaku pacjenci tracą zainteresowanie i przyjemność z jedzenia co wpływa na stan odżywienia
Ocena pacjenta pod kątem obecności objawów mrowienia lub drętwienia kończyn, utraty czucia, bólu	Czucie powierzchowne zostaje zmniejszone z powodu wieku co stwarza ryzyko obrażeń
Ocena percepcji kinestetycznej pacjenta, zmysłu orientacji ułożenia części własnego ciała	Deficyty poznawcze lub zmiany neurologiczne związane ze starzeniem się organizmu mogą ograniczać czucie mięśniowe, koordynacje ruchów i stwarzać ryzyko upadków
Promowanie stosowania przyrządów wspomagających: aparat słuchowy, okulary korekcyjne lub soczewki kontaktowe	Korekcja deficytów
Dostarczanie materiałów do czytania z dużym drukiem, nagranych materiałów lub numerów telefonów zapisanych dużą czcionką, w postaci plakatów, z kontrastującymi kolorami	Pomoce wizualne pomagają w zwiększeniu kontroli i niezależności
Zapewnienie lupy do czytania i jaśniejszego światła	Wspomaga ostrość widzenia
Rozmieszczanie artykułów osobistych i sprzętów domowych w znanych pacjentowi, tych samych miejscach	Promuje to niezależność i bezpieczeństwo
Używanie kolorów jasnych i kontrastowych; unikanie odcieni błękitu i zieleni	Zmniejsza to problemy z rozróżnianiem kolorów
Zapewnienie głośnego dzwonka w telefonie lub wzmacniacza dźwięku dzwonka, zapewnienie migającego światła w telefonie,	Ułatwia percepcję wzrokową i słuchową

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
głośnika do telewizora, radia itp	
Rozmawianie z pacjentem na wysokości jego twarzy z zapewnieniem odpowiedniej ilości czasu na odpowiedź	Ułatwia to komunikację pacjentowi poprzez odczytywanie mimiki twarzy, czytanie z ruchu ust. Przetwarzanie informacji czasami zajmuje pacjentowi więcej czasu
Wprowadzanie do diety różnych smaków, zwłaszcza słodkich i słonych substytutów	Pomaga to utrzymać funkcjonowanie kubków smakowych bez zmiany diety
Pozwalanie na rozmowy w czasie posiłku z innymi osobami	Utrzymuje to zainteresowanie jedzeniem
Zainstalowanie alarmów, czujników dymu, alarmów bezpieczeństwa dla pieców i urządzeń grzewczych	Zmniejsza ryzyko zatrucia w przypadku upośledzonego węchu
Unikanie narażenia na wysokie i niskie temperatury	Zmniejsza ryzyko poparzenia i odmrożenia
Zachęcanie do uczestnictwa w spotkaniach i w zajęciach sportowych	Zapobiega izolacji i poczuciu osamotnienia
Poinstruowanie rodziny o możliwości wykorzystania zwierząt domowych do terapii	Małe zwierzęta stymulują pacjenta, zachęcają do ruchu, a także ułatwiają interakcje społeczne i komunikację niewerbalną

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 8.** Społeczna izolacja

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena pacjenta pod kątem problemów behawioralnych, negatywnych uczuć o sobie, umiejętności komunikowania się, obecności niepokoju, objawów depresji i poczucia bezsilności.	Określenie przyczyn i stopnia osamotnienia i izolacji
Wskazanie systemów wsparcia i określenie zdolności do uczestniczenia w życiu społecznym	Grupy wsparcia dostarczają informacji o sposobach opieki rodzinom pacjentów z AD oraz aktywizują pacjentów
Zapewnienie różnych form rekreacji dopasowanych do oczekiwań i stanu pacjenta	Promuje to aktywność psychospołeczną i dostarcza pozytywnych bodźców
Zapewnienie okresów odpoczynku i snu, unikanie sytuacji, które powodują frustrację, pobudzenie lub przeciążenie sensoryczne	Pozwala na radzenie sobie z bodźcami i uniemożliwia gwałtowne reakcje
Poinstruowanie pacjenta/rodziny o planie dnia - okresach odpoczynku i aktywności	Promuje aktywność i kontakty społeczne

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace NL, Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization

**Tabela 9.** Trudności rodzinne w realizowaniu funkcji rodziny

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena wiedzy rodziny na temat choroby pacjenta	Dostarczenie wiedzy poprawi rozumienie rodziny pacjenta z AD oraz strategii radzenia sobie
Ocena poziomu zmęczenia rodziny, udziału w życiu społecznym, postaw w opiece nad pacjentem przy zwiększających się	Przewlekła i postępująca choroba pacjenta może mieć wpływ na zdrowie fizyczne i psychospołeczne opiekunów, ich status



<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
wymaganiach związanych ze stanem pacjenta	ekonomiczny i pozycję zawodową
Przewidywanie możliwości rodziny zwrócenia się o pomoc w przypadku braku kontroli nad sytuacją	Pomaga werbalizowanie uczuć, zmniejsza niepokój rodziny
Pomoc w definiowaniu problemów oraz zastosowanie technik radzenia sobie i rozwiązywania problemów	Zapewnia pomocy przy rozwiązywaniu problemów, zmniejsza stres i zmęczenie
Pomoc rodzinie w rozpoznawaniu reakcji i zachowań pacjenta oraz ich uzasadnienie	Umiejętność wczesnego rozpoznawania zapobiega lub zmniejsza frustrację, niepewność
Poinstruowanie rodziny na temat sposobów i technik sprawowania opieki oszczędzających czas i siły rodziny	Wspomaganie rodziny w celu unikania obrażeń podczas czynności opiekuńczo-pielęgniacyjnych
Poinstruowanie rodzinę na temat konieczności dbania o swoje zdrowie i utrzymywania kontaktów społecznych	Zmęczenie, izolacja i niepokój wpływają na kondycję fizyczną i samopoczucie psychospołeczne rodziny
Poinformowanie rodziny o możliwości korzystania z innych form organizowania opieki nad chorym z AD	Opieka dodatkowa, zastępcza może poprawić, ułatwić utrzymanie dobrego samopoczucia rodzin. Niektóre rodziny mogą czuć niepewność prosząc o pomoc innych ponieważ ich zdaniem oznaczać to może brak umiejętności opieki nad pacjentem

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 10.** Wędrowanie

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena pacjenta pod kątem zachowań związanych z przemieszczaniem się bez konkretnego celu	Pomaga to zauważyć i określić powagę problemu oraz ustalić plan opieki. Celowe wędrowki pojawia się, gdy pacjent ma jakieś zamiary, np. ucieczka, nuda. Bezcelowe wędrowanie wiąże się przeważnie z dezorientacją pacjenta. Może on wejść nie do innej sali i zabrać drugiemu pacjentowi nieswoją rzecz, nie będąc świadomym tego
Ocena powodów wędrowania, jeśli pacjent jest w stanie zwerbalizować swoje motywy	Pomaga zidentyfikować przyczyny i potrzeby pacjenta
Współpraca z rodziną w zakresie radzenia sobie z wędrowkami pacjenta	Pomaga w identyfikacji skutecznych metod przeciwdziałania bezcelowemu wędrowaniu
Utrzymanie bezpiecznego środowiska i stałego planu dnia	Pozwolenie pacjentowi na samodzielne przemieszczanie się w środowisku znanym pacjentowi. Stały plan dnia zmniejsza tendencje do wędrowania
Zachęcenia pacjenta do udziału w różnych zajęciach	Zmniejsza to możliwości wędrowania
Zainstalowanie alarmów przy łóżku chorego albo innych czujników reagujących na ruch	Ostrzeżenie alarmem o przemieszczaniu się pacjenta
Unikanie stosowania ograniczeń, jeśli jest taka możliwość	Ograniczenia zwiększają pobudzenie, niepokój i powodują powikłania związane z

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
	unieruchomieniem, wywołują poczucie bezsilności i wzrostu tendencji do wędrowania
Ocena potrzeb pacjenta	Wędrowanie pacjenta może wiązać się z chęcią zaspokojenia potrzeb, np. głodu
Poinstruowanie rodziny o konieczności instalowania zamków w drzwiach, oknach, bramkach, dodatkowych ogrodzeń	Pomaga to stworzyć granice bezpiecznego domu
Poinstruowanie rodziny o możliwości powiadomienia najbliższych sąsiadów lub służb porządkowych o skłonnościach pacjenta do wędrowania	Zwiększa to świadomość najbliższego sąsiedztwa i daje możliwość szybkiego interweniowania w przypadku zagubienia pacjenta
Poinstruowanie rodziny o byciu przygotowanym na ewentualne próby ucieczki	Zebranie w jednym miejscu aktualnego zdjęcia pacjenta oraz inne ważne informacji Pomoc w szybszym odnalezieniu zaginionej osoby

Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011

**Tabela 11. Ryzyko urazu**

<b>Interwencje pielęgniarskie</b>	<b>Uzasadnienie</b>
Ocena stopnia upośledzenia percepcji wzrokowej	Upośledzenie percepcji wzrokowej zwiększa ryzyko upadku. Identyfikacji potencjalnych zagrożeń w środowisku zwiększa świadomość opiekunów o ryzyku
Ocena istnienia zagrożeń w otoczeniu pacjenta i ich usunięcie lub zminimalizowanie	Zmniejszona świadomość pacjenta z AD o potencjalnych zagrożeniach może prowadzić do wypadków. Utrzymanie bezpieczeństwa poprzez unikanie konfrontacji z czynnikami, które mogłyby zwiększyć ryzyko urazu
Odwracanie uwagi pacjenta po niebezpiecznym zachowaniu	Promowanie bezpieczeństwa i zapobieganie ryzyku kontuzji. Zapobieganie pobudzeniu pacjenta
Utrzymanie odpowiedniego oświetlenia w pomieszczeniach	Umożliwia pacjentowi odnalezienie właściwej drogi pokoju bez niebezpieczeństwa potknięcia lub upadku
Ocena pacjenta pod kątem możliwości wprowadzenia do ust nieodpowiednich przedmiotów	Pacjent może gryźć palce lub umieszczać niewłaściwe elementy w jamie ustnej, które potencjalnie mogą być niebezpieczne lub trujące
Niepozostawianie bez nadzoru pacjenta w zaawansowanych stadiach AD	Brak myślenia przyczynowo-skutkowego u pacjenta z AD może doprowadzić do niebezpiecznych sytuacji, np. do wyjścia bez ubrania na zewnątrz
Poinstruowanie rodziny o usuwania lub blokowania noży i innych ostrych przedmiotów, zabezpieczaniu środków czystości, owadobójczych, chemii gospodarczej, leków, aerozoli, broni, narzędzi elektrycznych, drobnego sprzętu, materiałów łatwopalnych, łatliwych elementów,	Zapobiega to zranieniu, oparzeniu, przedawkowaniu, zatruciu i innym wypadkom

<b>Interwencje pielęgniarские</b>	<b>Uzasadnienie</b>
zabezpieczenie gniazdek elektrycznych	
Poinstruowanie rodziny o utrzymaniu dobrego oświetlenia pomieszczeń, oparcia mebli o ścianę, usunięciu dywanów, zdjęciu kółek przy łóżkach i fotelach lub ich zablokowanie	Zapobiega to upadkom
Poinstruowanie rodziny o konieczność zapewnienia aparatów słuchowych, okularów i innych w przypadku istnienia deficytu sensorycznego	Zmniejszają ryzyko wypadku
Poinstruowanie rodziny o zapewnieniu butów antypoślizgowych i buty bez sznurowadeł	Zapobiega potknięciom i upadkom
Utrzymanie spokoju w otoczeniu pacjenta	Hałas i duża liczba osób w jednym miejscu, w jednym czasie powodują nadmierne pobudzenie pacjenta

*Źródło: Hickey 2013; Barker 2007; Mace i Rabins 2012; National Institute of Nursing, World Health Organization; Ackley, Ladwig 2011*

### **Podsumowanie**

Opiekując się osobami z AD trzeba mieć na uwadze wysokie fizyczne, emocjonalne i finansowe koszty ponoszone przez opiekunów. Wzrastające z dnia na dzień wymagania względem opieki, zmiany w pełnionych rolach rodzinnych następczą szereg problemów i trudności. Literatura podaje różne podejścia oparte na dowodach i programy, które mają wspierać opiekunów i przedłużyć samodzielność osobom chorym. Zwraca się jednak uwagę na interdyscyplinarne podejście do pacjenta, współpracę z członkami rodziny oraz indywidualny plan leczenia.

W strategii długoterminowej opieki zwraca się szczególną uwagę na poziom wiedzy opiekunów na temat istoty choroby oraz jej objawów w poszczególnych stadiach. Ważnym punktem jest poznanie sposobów komunikacji z chorym, co znacznie ułatwia możliwość porozumiewania się. Kluczowe staje się również leczenie nefarmakologiczne, mające na celu jak najdłuższe zachowanie samodzielności pacjenta oraz względne zahamowanie postępów choroby.



## Bibliografia

1. AARSLAND D., CUMMINGS J.L., YENNER G., MILLER B. 1996. Relationship of aggressive behavior to other neuropsychiatric symptoms in patients with Alzheimer's disease, *American Journal of Psychiatry*, 153, 243-247.
2. ACKLEY B.J., LADWIG G.B. 2011. Podręcznik diagnoz pielęgniarstkich. Przewodnik planowania opieki opartej na dowodach naukowych, Warszawa, GC Media House
3. National Institute of Nursing, *About Alzheimer's Disease*, <https://www.nia.nih.gov/alzheimers/topics/symptoms>, on-line: 5.01.2017.
4. BARKER E. 2007. *A Spectrum of Care*, Neuroscience Nursing, Elsevier, 3rd edition.
5. Bozzola F.G., Corelick P.B., Freels S. 1992. *Personality changes in Alzheimer's disease*, *Archives of Neurology*, 49, 297-300.
6. CUMMINGS J.L., BENSON F., HILL M.A., READ S. 1985. *Aphasia in dementia of the Alzheimer type*, *Neurology*, 35, 394-397.
7. CUMMINGS J.L., VINTERS H.V., COLE G.M., KHACHATURIAN Z.S. 1998. *Alzheimer's disease: etiologies, pathophysiology, cognitive reserve, and treatment opportunities*. *Neurology*, 51, (Suppl. 1) 2-17.
8. World Health Organization, *Dementia*, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs362/en/>, on-line: 5.01.2017.
9. FUNKENSTEIN H.H., ALBERT M.S., COOK N.R., WEST C.G., SCHERR P.A., CHOWN M.J., PILGRIM D., EVANS D.A. 1993. *Extrapyramidal signs and other neurologic findings in clinically diagnosed Alzheimer's disease. A community-based study*, *Archives of Neurology*, 50, 51-56.
10. GAWĘŁ M., POTULSKA-CHROMIK A. 2015. *Choroby neurodegeneracyjne: choroba Alzheimera i Parkinsona*, *Postępy Nauk Medycznych*, 7, 468-476.
11. HICKEY J.V. 2013. *Clinical Practice of Neurological & Neurosurgical Nursing*, LWW, 7th edition.
12. KALARIA R.N., MAESTRE G.E., ARIZAGA R., FRIEDLAND R.P., GALASKO D., HALL K., LUCHSINGER J.A., OGUNNIYI A., PERRY E.K., POTOCNIK F., PRINCE M., STEWART R., WIMO A., ZHANG Z.X., ANTUONO P.; WORLD FEDERATION OF NEUROLOGY DEMENTIA RESEARCH GROUP. 2008. *Alzheimer's disease and vascular dementia in developing countries: prevalence, management, and risk factors*, *Lancet Neurology*, 7, 812-826.
13. MACE N.L., RABINS P.V. 2012. *A Family Guide to Caring for People Who Have Alzheimer Disease, Related Dementias, and Memory Loss*, *Grand Central Life & Style*, The 36-Hour Day. 5th edition.
14. REISBERG B., FERRIS S.H., DE LEON M.J., CROOK T. 1988. *Global Deterioration Scale (GDS)*, *Psychopharmacology Bulletin*, 24, 661-663.
15. VALENTE G.S., DA COSTA LINDOLPHO M., DOS SANTOS T.D., CHIBANTE C.L., DE AQUINO A. 2013. *Systematization of nursing care to the elderly with Alzheimer's disease and depressive disorders*, *Journal of Nursing UFPE on line*, 7(spe), 4103-4111.
16. VOLICER L., SELTZER B., RHEAUME Y., KARNER J., GLENNON M., RILEY M.E., CRINO P. 1989. *Eating difficulties in patients with probable dementia of the Alzheimer type*, *Journal of Geriatric Psychiatry and Neurology*, 2, 188-198.
17. ZUBENKO G.S., MOOSSY J. 1988. *Major depression in primary dementia. Clinical and neuropathologic correlates*. *Archives of Neurology*, 45, 1182-1186.

## Wprowadzenie do terapii hiperbarycznej (HBO)

### Introduction to hyperbaric therapy (HBO)

Kamila Sadaj-Owczarek<sup>1</sup>, Ewelina Kolańska-Dams<sup>1,2</sup>, Daria Semenik<sup>3</sup>, Łukasz Weyer<sup>1</sup>,  
Sławomir Butkiewicz<sup>1,4</sup>, Bartosz Waldowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego Instytutu Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Piła

<sup>2</sup>Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

<sup>3</sup>109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie

<sup>4</sup>Komenda Główna Policji w Warszawie

**Słowa kluczowe:** Medycyna hiperbaryczna, tlen hiperbaryczny, hiperbaria tlenowa, komora hiperbaryczna

**Key words:** Hyperbaric medicine, hyperbaric oxygen, hyperbaric oxygen therapy, hyperbaric chamber

dr n. o zdr. Kamila Sadaj-Owczarek  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 783 267 690  
Email. [ksadaj@pwsz.pila.pl](mailto:ksadaj@pwsz.pila.pl)

lek. med. Ewelina Kolańska-Dams  
Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr Antoniego Jurasza  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 603 209 203  
Email. [ewelina\\_kolanska@wp.pl](mailto:ewelina_kolanska@wp.pl)

mgr Daria Semenik  
109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie  
ul. ks. Piotra Skargi 9-11  
71-899 Szczecin  
Tel. 533 451 442

Email. [dariasemenik@gmail.com](mailto:dariasemenik@gmail.com)

mgr Łukasz Weyer  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 697 610 100  
Email. [weyer.rm@gmail.com](mailto:weyer.rm@gmail.com)

mgr Sławomir Butkiewicz  
Komenda Główna Policji w Warszawie, ul. Puławska 148/150, 00-001 Warszawa  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 604 152 764  
Email. [s.butkiewicz@wp.pl](mailto:s.butkiewicz@wp.pl)

mgr Bartosz Waldowski  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 664 466 634  
Email. [bartosz.waldowski@wp.pl](mailto:bartosz.waldowski@wp.pl)

## Streszczenie

Specjalizacja zajmująca się wpływem ciśnienia wyższego niż atmosferyczne na organizm ludzki oraz wykorzystanie jego korzystnych biologicznych efektów jest stosunkowo nową dziedziną medycyny. Ta gałąź medycyny nazywana jest medycyną hiperbaryczną (ang. *hyperbaric medicine*). Słowo hiperbaryczny pochodzi od greckiego słowa „hiper” i oznacza nadmiar, nadwyżkę czegoś oraz stosowanego w meteorologii słowa „baryczny” związanego z ciśnieniem atmosferycznym.

W powietrzu atmosferycznym znajduje się około 21% tlenu, 78% azotu i 1% innych gazów. W terapii hiperbarycznej gazem stosowanym w celach terapeutycznych jest 100% tlen lub mieszanina gazów, gdzie zawartość tlenu wynosi około 100%. Stąd też forma terapii określona jest mianem hiperbarycznej terapii tlenowej (ang. *hyperbaric oxygen therapy*, HBO).

HBO jest wykorzystywana w wielu stanach nagłych również tam, gdzie pacjent może potrzebować równocześnie intensywnej opieki medycznej.

## Abstract

The influence of the pressure higher than atmospheric on the human body and the use of its favorable biological effects is a relatively new field of medicine. The medical discipline dealing with this physical phenomenon is called hyperbaric medicine.

The term “hyperbaric” comes from the Greek word "hyper" and means the excess, surplus, and is often used in meteorology as "baric" which refers to atmospheric pressure". The atmospheric air is about 21% oxygen, 78% nitrogen and 1% other gases whereas the content of hyperbaric gas mixture used for therapeutic purposes is 100% oxygen. This is where the term “hyperbaric oxygen therapy”- HBO - comes from.

In some cases HBO is also used in emergency, when patient may need intensive care at the same time.

## Wstęp

Początki wykorzystania terapii hiperbarycznej (HBO) w leczeniu stanów nagłych w medycynie sięga XIX wieku, kiedy to odkryto przyczynę choroby dekompresyjnej, która pojawiła się u robotników pracujących w warunkach podwyższonego ciśnienia (np. górnicy, pracownicy zatrudnieni przy budowie tuneli w USA) po szybkim powrocie do poziomu morza, czyli po dekompresji.

Hiperbaryczna terapia tlenowa, na przestrzeni minionych dziesięcioleci znalazła swoje miejsce w wielu dziedzinach medycznych. W niektórych jednostkach chorobowych uznawana jest jako podstawowa forma terapii, a w większości pozostałych stanowi leczenie alternatywne lub wspomagające.

W wielu badaniach przeprowadzonych na przestrzeni minionych lat dowiedziono, iż terapia hiperbaryczna w komorze ciśnieniowej wywiera następujące korzyści: dostarcza zwiększoną ilość tlenu do chorych i niedotlenionych tkanek, poprawia krążenie krwi, wspiera organizm w walce z zakażeniami, działa bakteriobójczo i bakteriostatycznie, zmniejsza obrzęk tkanek i utratę płynów, zmniejsza objętość pęcherzyków gazu, przyspiesza eliminację tlenu węgla (Sieroń i Cieślak 2006).

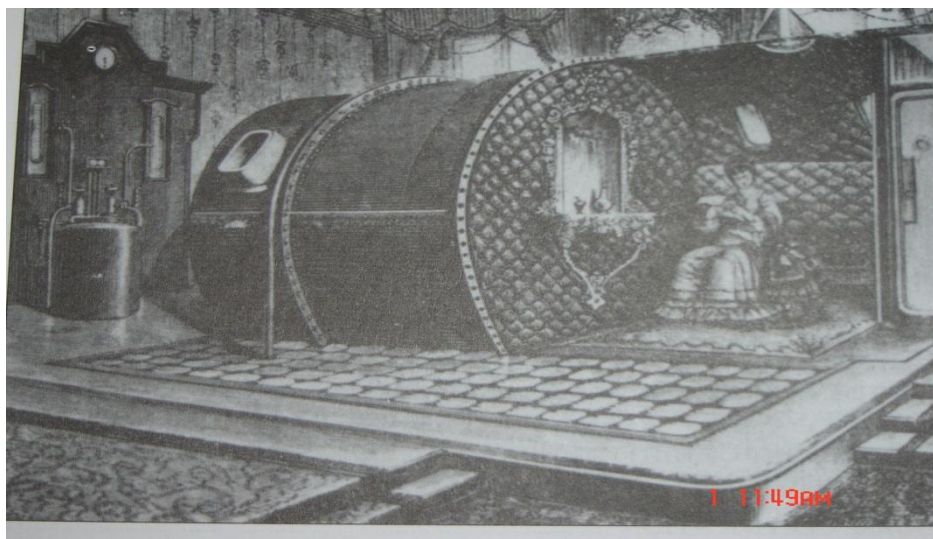
### Medycyna hiperbaryczna – rys historyczny

Terapia hiperbaryczna, jak wiele innych dyscyplin medycznych może pochwalić się fascynującą historią. Początek wiąże się z historią podboju głębin morskich przez człowieka, ale także z ciężką pracą kesoniarzy w XIX wieku. Właściwie dopiero rok 1959 zapoczątkował nową erę terapii hiperbarycznej. Wtedy to słynne doświadczenie Boeremy polegające na utrzymaniu przy życiu świnki z obniżonym do 0,4% poziomem hemoglobiny przy pomocy tlenu hiperbarycznego zostało opisane w pracy „Life without blond”.

Idea wykorzystania komory ciśnieniowej w celach terapeutycznych wywodzi się z wieku XVII, chociaż w tym okresie pozbawiona była jeszcze podstaw naukowych. W roku 1662 Henslow skonstruował komorę ciśnieniową, którą nazwał „Domacilium”. Po raz pierwszy w historii ciśnienie wewnątrz komory kontrolowane było przez specjalnie skonstruowane zawory. Uważał on, bowiem, że do schorzeń o przebiegu ostrym należy stosować wysokie, a do przewlekłych niskie ciśnienie. Uzyskane efekty były raczej natury psychologicznej i nie miały nic wspólnego z rzeczywistymi zmianami zachodzącymi w organizmie pacjentów (Sieroń i Cieślak 2006).

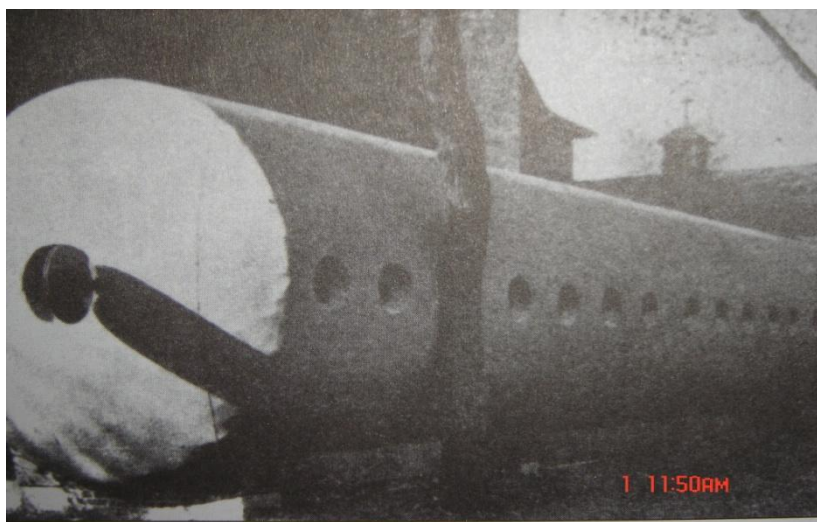
W 1783 roku, we Francji, Collins opisał pierwsze użycie tlenu, jako środka medycznego. W 1798 w Bristolu, Beddoes otworzył Instytut Pneumatyczny zajmujący się stosowaniem gazów w terapii. W drugiej połowie XIX wieku w Europie powstało wiele instytutów zajmujących się wykorzystywaniem sprężonego powietrza i jego skutków w organizmie. Terapia ta, była traktowana na równi z innymi formami leczenia. Urządzenia do tzw. „kąpieli w sprężonym powietrzu” stosowano niezwykle powszechnie, mimo braku jakiegokolwiek potwierdzenia ich skuteczności terapeutycznej.

W 1879 roku francuski chirurg Fontane skonstruował komorę będącą jednocześnie salą operacyjną. Wykonano w niej ponad 20 operacji, wykorzystując do znieczulenia pacjenta podtlenek azotu. Głębokie znieczulenie uzyskiwano dzięki wzrostowi ciśnienia parcjalnego tego gazu we krwi tętniczej na skutek wysokiego ciśnienia panującego w atmosferze komory.



**Ryc. 1.** Jedna z pierwszych komór hiperbarycznych z końca XVIII wieku (Kindwall i Whelen 2002).

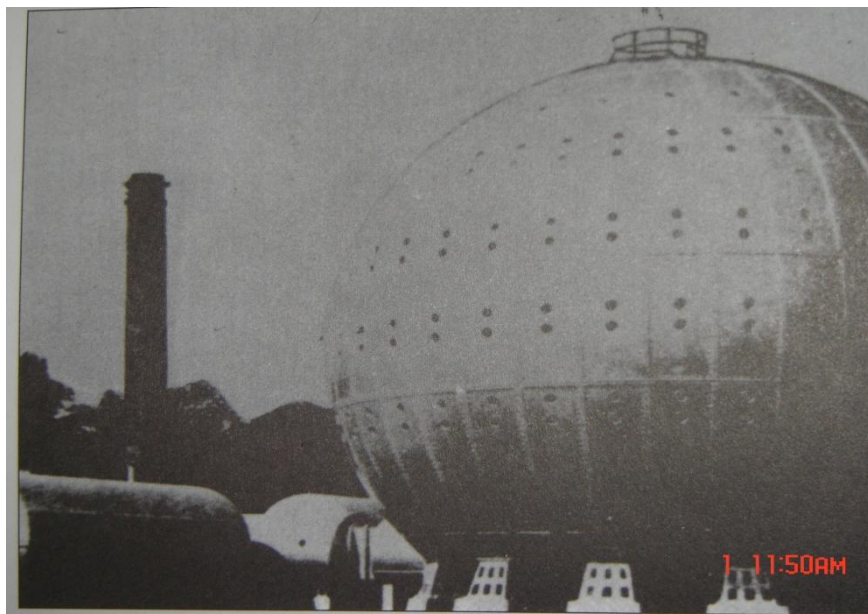
Uwieńczeniem, a zarazem końcem ery medycznych ciśnieniowych komór powietrznych były konstrukcje profesora anestezjologii, Orville' J. Cunninghama z Kansas University, który oparł swoje działania na obserwacji znacznie lepszego stanu zdrowia pacjentów z chorobami serca oraz zapaleniami płuc podczas pobytu nad morzem, niż w górach. Był on przekonany, że niektóre organizmy anaerobowe odpowiedzialne są za szereg chorób, jak na przykład: nadciśnienie, mocznica, cukrzyca, niektóre nowotwory i wysokie ciśnienie atmosferyczne pozwala je zwalczyć. Stwierdził jednoznacznie, że skoro pacjenci chorzy na serce czują się lepiej na poziomie morza, to dalszy wzrost ciśnienia atmosferycznego może spowodować poprawę ich stanu zdrowia. W latach 1918-1919 za namową swoich zrozpaczonych kolegów, lekarzy ogarniętych bezsilnością podjął się leczenia, niektórych ciężko chorych na pandemiczną wówczas grypę – ratując wielu z nich przed powszechnym wówczas skutkiem śmiertelnym. Zachęcony tym powodzeniem, w 1921 roku skonstruował komorę o długości ponad 9 m i szerokości 3 m wzorowaną na stosowanych przy budownictwie tuneli i mostów komorach kesonowych i rozpoczęto zabiegi, z których większość nie miała żadnego uzasadnienia naukowego. Kolejne sukcesy i uznanie środowiska zainspirowały go do budowy wieloprzedziałowej komory ciśnieniowej o długości 25 m, na wzór luksusowego wagonu kolejowego, gdzie 36 „zamieszkujących” pacjentów mogło swobodnie przemieszczać się oraz korzystać z toalet i pryszniców.



**Ryc. 2.** Komora hiperbaryczna budowana na wzór wagonu kolejowego (Kindwall i Whelen 2002).



Dzięki pomocy milionera Henry'ego Timkona zbudował w 1928 roku (szczęśliwie wybudził go ze śpiączki uremicznej w swojej komorze hiperbarycznej) kulistą komorę o średnicy 20 m, z pięcioma piętrami i 36 dwuosobowymi pokojami, zapleczem rekreacyjnym, jadłodajnią oraz dwiema komorami terapeutycznymi o średnicy 5 m i długości 11 m oraz 22 m. Budowlę tę po wielu perypetiach finansowych zainicjonowanych kryzysem gospodarczym w 1929 roku, dezaprobatą Amerykańskiego Towarzystwa Medycznego oraz ciągłym pogarszaniem się stanu zdrowia Cunninghama (zakończonym zgonem w 1937 roku), ostatecznie zełomowano w czasie II wojny światowej, w 1942 roku.



**Ryc. 3. Kuliste centrum hiperbarii (Kindwall i Whelen 2002).**

Początki XIX wieku to wynalezienie pompy powietrznej, co przyczyniło się do penetracji głębin morskich oraz coraz dłuższego przebywania nurków pod wodą. Pojawiły się też warunki umożliwiające powstanie choroby dekompresyjnej zwana dawniej „chorobą sprężonego powietrza” (1854 rok). Odpowiednią terapię choroby dekompresyjnej zaczęto stosować od 1889 roku, gdy objawy tego schorzenia zaczęły pojawiać się masowo wśród robotników budujących most brookliński. Pierwszą publikacją precyzyjnie opisującą chorobę dekompresyjną (ang. *decompression sickness; maladie du caisson*, DCS) było „Ciśnienie barometryczne”, którego autorem był francuski fizjolog P. Berta (1878 rok) w publikacji tej autor przedstawił również teorię pęcherzykową DCS oraz optował za stosowaniem tlenu w leczeniu tego schorzenia. Jednocześnie jako pierwszy zwrócił uwagę na toksyczność tlenu, prowokując dla potwierdzenia swojej hipotezy drgawki tlenowe wśród pacjentów poddawanych oddziaływaniu podwyższonego ciśnienia tego gazu. W 1899 roku, Lorrain-Smith przedstawił pracę, w której opisał uszkodzenie płuc wywołane długotrwałym oddziaływaniem tlenu wdychanego pod niskim ciśnieniem. Wyniki tych doświadczeń zostały wykorzystane w praktyce podczas II wojny światowej u nurków-komandosów wykorzystujących do oddychania czysty tlen w aparatach oddechowych.

W 1906 roku J.S. Haldane brytyjski fizjolog, naukowiec i badacz ułożył pierwsze tabele dekompresyjne, pomimo że, ich użycie przy zastosowaniu aparatów tlenowych nastąpiło dopiero w latach 30-tych wśród nurków marynarki brytyjskiej.

W latach 1930-1940 A.R. Behnke z Harvardu określił graniczne dawki tlenu dla nurków i wykazał, że toksyczne działanie tlenu nie zależy tylko od jego ciśnienia, ale i od czasu jego ekspozycji. Jako pierwszy w 1936 roku, wprowadził do komory hiperbarycznej tlen w celu leczenia choroby dekompresyjnej oraz skrócenia czasu dekompresji. Opisał również przypadek zatoru powietrznego po płytkim zanurzeniu, który zakończył się śmiercią nurka w 1932 roku.

W 1913 roku firma Dräger wprowadziła na rynek pierwsze w historii komory jednoosobowe rozkładane, co później zaowocowało i umożliwiło zastosowanie tej formy terapii także w warunkach polowych. Po udoskonaleniu w 1941 roku pojawiły się komory rozkładane teleskopowo.

Z kolei w 1945 roku zmieniono technikę konstruowania komór z dotychczasowego używania nitów na spawanie.

Podstawy współczesnego stosowania komory hiperbarycznej ujęte zostały w pracach Churchilla-Davidsona. Był on pierwszym badaczem, który w historii medycyny zastosował z pozytywnym skutkiem tlen pod wysokim ciśnieniem u pacjentów poddanych radioterapii (1955 rok). W tym samym roku, holenderski chirurg Ide Boerema, zaproponował a następnie zastosował w praktyce zabiegi kardiochirurgiczne w komorze ciśnieniowej wypełnionej tlenem, mające na celu umożliwienie wydłużenia czasu trwania zabiegu prowadzonego w stanie zatrzymania krążenia pacjenta. Przeprowadził również z M.G Meijne doświadczenia („Życie bez krwi” 1960 roku), w którym świnkom laboratoryjnym usuwano elementy morfotyczne osocza, a zwierzęta przebywały w takim stanie przez kilka godzin w atmosferze czystego tlenu pod wysokim ciśnieniem pozostając nadal przy życiu. Wystarczające utlenowanie tkanek zapewnił im tlen rozpuszczony fizycznie w osoczu. Równocześnie W.H. Brummelkamp z Uniwersytetu w Amsterdamie opisał inhibicyjne działanie tlenu pod ciśnieniem na drobnoustroje anaerobowe.

W latach 30-tych XX wieku Edgar End w Milwaukee podjął jako pierwszy na świecie próby leczenia ofiar zatruczeń tlenkiem węgla przy pomocy tlenu hiperbarycznego zakończone sukcesem jednak dopiero G. Smith i G.R. Sharp w 1960 roku, przeprowadzili po raz pierwszy na świecie naukowo udokumentowaną hiperbaryczną terapię tlenową u pacjenta zatrutego tlenkiem węgla. W tym samym roku w Nowym Yorku w szpitalu Mount Sinai uruchomiono komorę do przeprowadzania zabiegów chirurgicznych w warunkach tlenoterapii hiperbarycznej. Podobne komory uruchomiona potem w Chicago, Los Angeles, Bostonie.

Pierwsza komora jednomiejscowa użyta do leczenia trudno gojących się ran została skonstruowana i zastosowana w Long Beach Memorial Hospital w Kalifornii w 1967 roku.

W latach 60- i 70-tych XX wieku w związku z rozwojem nurkowania technicznego (związanego z budową platform wiertniczych eksploatujących podmorskie złoża ropy naftowej) prace badawcze nad możliwością długotrwałego przebywania człowieka pod wodą prowadził francuski badacz Coustau. Wybudowano także (w ramach programu SEALAB- dr G. Bond współpracujący z US Navy) podwodne laboratoria, w których do dnia dzisiejszego prowadzone są badania m.in. nad możliwościami adaptacji ludzkiego organizmu do długotrwałego, wielogodzinnego przebywania pod wodą.

Jednak wynalezienie w latach 60-tych XX wieku sztucznego płuco-serca spowodowało postępujący spadek zainteresowania zabiegami medycznymi odbywającymi się w komorach hiperbarycznych. Wycofano w ten sposób na początku lat 70-tych wiele komór przystosowanych do zabiegów operacyjnych. Zabiegi tego typu prowadzili jedynie entuzjaści, a liczba komór spadła w Stanach Zjednoczonych jedynie do 37 sztuk. Problemem był również brak jakichkolwiek regulacji prawnych i ustaleń dotyczących wskazań i przeciwwskazań do stosowania terapii hiperbarycznej. Zainicjowało to rozwój badań mających na celu stworzenie podstaw naukowych tej dyscypliny medycznej.

Brak standardów postępowania doprowadziły do zwołania Międzynarodowych kongresów Oksygenacji Hiperbarycznej. Pierwsze posiedzenie odbyło się w 1963 roku pod auspicjami Departamentu Chirurgii Uniwersytetu w Amsterdamie, a pierwszym przewodniczącym został Ide Boerema. Kolejne zjazdy odbyły się w Glasgow w 1964 roku i w Duke University w 1965 roku. Z powodu wycofywania się coraz większej liczby badaczy do innych dziedzin naukowych dopiero w 1969 roku w Sapporo zwołano następny kongres. Następne odbyły się między innymi w Moskwie, Sydney i Long Beach. Zjazdy te były organizowane nieoficjalnie i nie miały poparcia w żadnej medycznej organizacji międzynarodowej, co było znacznym utrudnieniem dla rozwoju medycyny hiperbarycznej jako dyscypliny naukowej.



Pierwszy podręcznik medycyny hiperbarycznej: „Hyperbaric Oxygen Therapy” opracowany przez międzynarodowych ekspertów został wydany w czasie zjazdu pierwszej międzynarodowej organizacji zajmującej się medycyną podwodną – Undersea Medical Society (UMS) w San Francisco w 1975 roku. W maju 1977 roku Komitet Wykonawczy UMS określił po raz pierwszy ścisłe wskazania do stosowania hiperbarycznej terapii tlenowej.

Lata 80- i 90-te XX wieku cechował burzliwy rozwój badań doświadczalnych i klinicznych mających na celu opracowanie naukowych podstaw stosowania hiperbarycznej terapii tlenowej w leczeniu trudno gojących się ran, zapobieganiu następstwom wstrząsu pourazowego, wspomagania leczenia oparzeń oraz zespołu zmiążdżenia i zapaleń kości.

Po pierwszych ośrodkach medycyny hiperbarycznej w Holandii, w Europie powstawały kolejne. Rozkwitał również rozwój badań naukowych z użyciem tlenu hiperbarycznego. W Wielkiej Brytanii badacze: Slask, Perrins, Smith, Sharp, Skene, Ledingham i Cameron prowadzili badania nad użyciem komór hiperbarycznych w leczeniu zatruc tlenkiem węgla oraz ostrych postaci zawałów mięśnia sercowego. Równocześnie we Francji i Włoszech działali Wattel, Mathieu, Ohresser i Oriani skupiający się głównie na leczeniu stopy cukrzycowej. W Związku Radzieckim popularizatorem Hiperbarycznej terapii tlenowej był Petrowski (mianowany później Komisarzem do spraw Zdrowia Publicznego), z którego inicjatywy powstało wiele komór hiperbarycznych. W Moskwie zbudowano jeden z największych w świecie kompleksów komór hiperbarycznych obejmujących aż 6 zespolonych komór.

W Niemczech od 1985 roku obserwowany jest szczególnie szybki rozwój medycyny hiperbarycznej związany z otwarciem wielu nowych ośrodków, co dawało nowe możliwości w prowadzeniu badań naukowych.

W Azji i Pacyfiku rozwój terapii hiperbarycznej zapoczątkował profesor Juro Wada z Sapporo, twórca pierwszej w Japonii komory hiperbarycznej stosowanej do zabiegów chirurgicznych. W Japonii stworzono bardzo prężną organizację skupiającą specjalistów medycyny hiperbarycznej, co zaowocowało wieloma działającymi i rozwijającymi się ośrodkami hiperbarycznymi.

Aktualnym liderem terapii hiperbarycznej w Japonii jest profesor Hideyo Takahashi z Uniwersytetu Nagoja.

W 1994 roku odbył się pierwszy European Consensus Congress on Hyperbaric medicine w Lille, na którym ustalono listę wskazań do stosowania terapii hiperbarycznej oraz standardy kształcenia personelu i wyposażenie ośrodków stosujących terapię hiperbaryczną lista ta jest zgodna w większości zaleceń z ustaleniami Undersea and hyperbaric Medical Society (UHMS) powstałego z UMS na kongresie w Kobe w 1986 roku. Następnie na kongresach w latach 1996, 1998, 2001, 2003 i 2004 ustalono kolejne dalsze wskazania i przeciwwskazania dla stosowania terapii hiperbarycznej.

Medycyna hiperbaryczna jest obecnie dynamicznie rozwijającą się dyscypliną medyczną. Powstaje coraz więcej wyspecjalizowanych ośrodków terapii hiperbarycznej, zatrudniających także specjalistów z wielu innych dziedzin naukowych i zapewniających pacjentom kwalifikowaną, interdyscyplinarną pomoc medyczną.

W przyszłości terapia hiperbaryczna będzie domeną lekarzy pracujących w ośrodkach wyspecjalizowanych ściśle w terapii hiperbarycznej i zajmujących się wyłącznie tą dziedziną medycyny, mającą coraz bardziej uniwersalny charakter (Sieroń i Cieślar 2006).

### **Działanie tlenu hiperbarycznego**

Tlen hiperbaryczny (HBO) to tlen o podwyższonym ciśnieniu. Powietrze zawiera ok. 21% tlenu i ponad 78% azotu. W terapii tlenem hiperbarycznym (HBO), w składzie mieszaniny oddechowej znajduje się prawie lub dokładnie 100% tlenu, tj. prawie 5 razy więcej niż w powietrzu. Ciśnienie wdychanego tlenu w HBO zwykle przekracza 1,5 razy (a może nawet przewyższać 3 krotnie) ciśnienie atmosferyczne. Tym sposobem HBO można dostarczyć

pacjentowi prawie piętnaście razy więcej tlenu niż znajduje się pod "normalnym ciśnieniem" w atmosferze ([www.hiperbaria.gdynia.pl](http://www.hiperbaria.gdynia.pl)).

Dodatkowy tlen dostając się poprzez płuca do krążenia, ulega rozpuszczeniu w osoczu a następnie dostarczany jest do wszystkich tkanek w organizmie. Efekty działania "tlenu dodatkowego" są różne w różnych częściach ciała; w pewnych medycznych stanach może ratować życie, w innych stymulować gojenie i naprawę tkanek.

Zdarza się, że kiedy tlenu jest we krwi za dużo to wywołuje on efekty niepożądane. Tak, więc HBO podobnie jak w przypadku innych leków czy środków leczniczych, wymaga odpowiednich wskazań czy przeciwwskazań oraz ustalenia odpowiedniej dawki, aby uniknąć działań ubocznych.

Chociaż drogi podawania tlenu nie są typowe, HBO nie powinna być postrzegana jako "cudowna kuracja" bądź sensacyjne odkrycie naukowe. Stanowi, bowiem racjonalne leczenie w pewnych stanach klinicznych; a jego wymierne korzyści nie powinny być przeceniane ([www.infoam.wroc.pl](http://www.infoam.wroc.pl)).

W przeszłości uzyskano wiele korzyści w stanach klinicznych, gdzie na skuteczność działania tlenu hiperbarycznego nie było żadnych dowodów. Z drugiej strony istnieje wystarczająco dużo dowodów na skuteczność metody, aby rozwijały się i powstawały nowe ośrodki medyczne stosujące tę metodę leczenia. Aby zachęcać do racjonalnego i bezpiecznego stosowania terapii HBO, European Committee on Hyperbaric Medicine, oraz inne narodowe towarzystwa hiperbaryczne w Europie, prowadzą wzajemną współpracę. Międzynarodowa europejska współpraca w zakresie nauki i technologii jest również wspierana przez Komisję Europejską, w projekcie 'COST' Action B14" (Sieroń i Cieślar 2006).

Pacjent wdycha tlen, co oznacza, że najpierw musi być umieszczony w pewnej zamkniętej przestrzeni (zwykle są to komory), gdzie ściśle kontroluje się wahania ciśnienia. Po wtóre pacjentowi musi być dostarczony czysty tlen poprzez układ przewodów odpornych na te wahania. Pacjent może znajdować się w otoczeniu wypełnionym tlenem bądź oddychać tlenem bezpośrednio przez maskę, lub kaptur. Wówczas atmosfera w komorze wypełniona jest powietrzem.



**Ryc. 4. Pacjenci wdychający tlen przez specjalne kaptury (Kindwall i Whelen 2002).**

Oznacza to, że wyposażenie do stosowania HBO jest złożone i specjalnie do tego celu zaprojektowane. Obsługa tych urządzeń wymaga specjalistycznego przeszkolenia.

Pierwsze zetknięcie z komorą hiperbaryczną budzi pewne obawy o własne bezpieczeństwo. Przyczyniają się do tego z pewnością duże gabaryty komory oraz konieczność

zamknięcia w niej. Poprawne korzystanie z masek lub kapturów wymaga wskazówek ze strony personelu, aby właściwie wykorzystać podawany tlen. Wymusza to na personelu zarówno wewnątrz, jak i na zewnątrz komory odpowiednie przeszkolenie oraz stały nadzór nad pacjentami.



**Ryc. 5.** „Siostra hiperbaryczna” Pielęgniarka mająca stały kontakt z pacjentem, który znajduje się w jednoosobowej komorze hiperbarycznej (Kindwall i Whelen 2002).

W rzeczywistości większość pacjentów szybko oswaja się z komorami; nie są one tak straszne jak wyglądają. Zawsze powinien znajdować się w zasięgu personelu, ażeby wyjaśnić wątpliwości i natychmiast rozwiązać ewentualne problemy. Zasady bezpieczeństwa podobnie, jak na pokładzie samolotu należy zawsze naświetlić pacjentom”.

W komorach wielostanowiskowych pacjenci poddawani są terapii wspólnie z innymi chorymi, co pozwala na uzyskanie atmosfery relaksu i odprężenia.

Pierwszym odczuciem u większości ludzi są 'trzaski' w uszach podobne do tych, jakich doświadcza się w samolocie w trakcie wznoszenia lub lądowania. Są one zawsze obecne, ponieważ powietrze w uchu środkowym w czasie narastającego i malejącego ciśnienia zmienia swoją objętość oddziałując na błonę bębenkową. Ucho kontaktuje się z jamą nosową poprzez wąską trąbkę Eustachiusza kompensując zmiany ciśnienia. Czasem konieczna jest czynna pomoc ze strony pacjenta poprzez przelknięcie bądź ruchy żuchwą, tak jak ma o miejsce w samolocie.

W czasie narastania ciśnienia na początku sprężania atmosfera wewnątrz komory nagrzewa się. Odwrotnie pod koniec leczenia w czasie rozprężania, doznajemy uczucia chłodu. W środku seansu, kiedy nie następują zmiany ciśnienia w komorze nie odczuwa się różnicy temperatur.

Możliwe jest odczuwanie oporu przy wykonywanych ruchach, co wynika z większej gęstości atmosfery w komorze. Sam pacjent nie odczuwa zwiększonego ucisku na ciało. Maski lub kaptury (jeśli zastosowane) mogą się początkowo wydawać dziwne, jednak dość szybko przyzwyczajają się. Czynnikiem warunkującym rozpoczęcie terapii hiperbarycznej jest skierowanie do lekarza. W ten sposób istnieje medyczne uzasadnienie leczenia HBO, ośrodek hiperbaryczny pozostaje w kontakcie z lekarzem kierującym i można zaplanować oraz omówić schemat postępowania.

Takie planowanie HBO może być także konieczne w przypadku, kiedy leczenie finansowane jest z publicznych środków zdrowotnych bądź polisy ubezpieczeniowej.

Terapia HBO często stanowi część kompleksowego leczenia, kiedy konieczna jest równoczesna pomoc innych specjalistów w trakcie lub na początku leczenia. Często ośrodek hiperbaryczny zostaje dołączony lub stanowi część szpitala lub kliniki ([www.mp.pl](http://www.mp.pl)).

W stanach zagrożenia życia sprawa kwalifikacji do leczenia często nie podlega dyskusji. Najpierw leczenie, a później rozważania na temat słuszności decyzji. Kiedy pacjent współuczestniczy w organizacji leczenia HBO to wskazane jest, aby zapoznał się z zasadami postępowania medycznego i opieki pielęgniarskiej. W każdym europejskim państwie, obowiązują regulacje dotyczące zastosowania HBO, zwykle, jeśli chodzi o bezpieczeństwo i obsługę techniczną. Dotychczas nie stały się one przepisami międzynarodowymi.

Istnieją przewodniki dla personelu medycznego, dotyczące kształcenia i szkolenia, a także procedur operacyjnych i ratunkowych. Choć nie są one przepisami prawnymi stanowią podstawowe wyznaczniki jakości usług. Dlatego nie każda placówka HBO postępuje wg wzorców jakościowych; a działalność części z nich oparta jest na czysto dobrowolnych zasadach, oferując podstawowe leczenie po niskich kosztach. Należy sprawdzić, jaką jakość przedstawia wykorzystywany sprzęt; i zdecydować czy zastosowane leczenie przyniesie korzyści, wyłączając przypadki ratowania życia. W niektórych krajach istnieją narodowe stowarzyszenia 'ośrodków HBO' one właśnie wyznaczają kierunki postępowania wymienionych dostawców, nadzorując jakość usług na bieżąco.

Czasami HBO podejmuje się leczenie stanów medycznych w sytuacjach, kiedy sukces terapeutyczny nie został jeszcze udowodniony naukowo. W tych przypadkach powszechnie jest w ośrodkach HBO prowadzenie badań mających potwierdzić skuteczność stosowanych metod leczenia.

Niekiedy, gdy u pacjentów stosuje się pakiet leczniczy z pominięciem HBO efekty terapeutyczne mogą stanowić porównanie z efektami leczniczymi uzyskanymi u których pacjentów, u których stosowano HBO. W każdym przypadku pacjenci zostają poinformowani o prowadzonych badaniach i muszą wyrazić na nie zgodę. Ewentualne skutki uboczne leczenia kompleksowego muszą być wytłumaczone w dokładny i zrozumiały sposób. Zawsze istnieje możliwość zrezygnowania z udziału w programie badawczym.

Poprzez HBO ilość tlenu w organizmie pacjenta wzrasta nawet kilkunastokrotnie w porównaniu z oddychaniem w warunkach normalnego ciśnienia atmosferycznego. W organizmie człowieka w komorze hiperbarycznej tlen jest przenoszony nie tylko przez hemoglobinę ale ulega również rozpuszczeniu w osoczu krwi. Efekty działania tlenu dodatkowego są różne; w pewnych medycznych stanach może on ratować życie, w innych stymulować gojenie i naprawę tkanek. Efekt ten jest do osiągnięcia tylko w trakcie wdychania tlenu w komorze ciśnieniowej; wdychanie tlenu w warunkach normalnego ciśnienia jest w porównaniu z tą metodą mało skuteczne ([www.pulsmedycyny.com.pl](http://www.pulsmedycyny.com.pl)).

Fizyczne podstawy zwiększenia ciśnienia tlenu w tkankach opierają się na prawie Henry'ego stanowiącym, że ilość gazu rozpuszczonego jest wprost proporcjonalna do ciśnienia parcjalnego tego gazu. Organizm zaś nie odróżnia tlenu przenoszonego w postaci związanej z hemoglobiną od tlenu rozpuszczonego w osoczu.

Terapia w komorze hiperbarycznej wywiera następujące korzystne działania:

- Dostarcza zwiększoną ilość tlenu do chorych i niedotlenionych tkanek.

- Wspiera organizm w walce z zakażeniami.
- Działa bakteriobójczo i bakteriostatycznie.
- Zmniejsza obrzęk tkanek i utratę płynów.
- Zmniejsza objętość pęcherzyków gazu.
- Przyspiesza eliminację tlenu węgla ([www.hiperbaria.gdynia.pl](http://www.hiperbaria.gdynia.pl)).

Terapia hiperbaryczna nie zastępuje antybiotykoterapii czy chirurgicznego opracowania rany wspomaga terapię określonych schorzeń stanowiąc część kompleksowego leczenia, podczas którego konieczna jest równoczesna pomoc takich specjalistów jak lekarza tlenu hiperbarycznego, chirurga, laryngologa, diabetologa, internisty.

HBO podobnie jak inne środki lecznicze posiada wskazania i przeciwwskazania oraz wymaga ustalenia odpowiedniej dawki, aby uniknąć skutków ubocznych.

### **Wskazania do terapii hiperbarycznej**

HBO jest wykorzystywana w wielu stanach nagłych również tam, gdzie pacjent może potrzebować równocześnie intensywnej opieki medycznej. Obok oparzeń i odmrożeń terapię stosujemy innymi w: zatorowości powietrznej lub gazowej, chorobie dekompresyjnej, zgorzeli gazowej, niedokrwieniu ubytków skórnych czy przeszczepów skóry, trudno gojących się ranach, w ostrej krwotocznej niedokrwistości, podduszeniu, zapaleniu kości opornym na leczenie, promiennym uszkodzeniu kości i tkanek miękkich.

### **Przeciwwskazania do terapii Hiperbarycznej**

Przeciwwskazania do stosowania HBO można podzielić na względne i bezwzględne.

- Przeciwwskazania bezwzględna: Nie zdrenowana odma prężna, Leczenie bleomycyną- przebyta terapia z użyciem tego antybiotyku jest bezwzględnym przeciwwskazaniem do stosowania terapii tlenowej bez względu na okres jaki upłynął od odstawienia leku.
- Przeciwwskazania względne: Infekcje górnego odcinka układu oddechowego, w tym przewlekłe zapalenie zatok obocznych nosa i ostre schorzenia uszu, występowanie w wywiadzie drgawek, leczenie Cis-platyną, wysoka temperatura, nowotwory złośliwe, ciąża, rozrusznik serca, choroby płuc z retencją CO<sub>2</sub> (rozedma, przewlekła obturacyjna choroba płuc) [Sieroń i Cieślak 2006].

### **Powikłania i efekty uboczne do stosowania hiperbarycznej terapii tlenowej**

Kwalifikując pacjenta do leczenia w komorze hiperbarycznej należy go dokładnie zbadać i zebrać szczegółowy wywiad dotyczący współistniejących chorób i dolegliwości.

Podczas stosowania zabiegów komorach hiperbarycznych z użyciem tlenu hiperbarycznego tak jak i podczas innych medycznych procedur może dojść do wystąpienia powikłań i efektów ubocznych.

Najczęściej spotykanym efektem ubocznym jest ból uszu, który powstaje na skutek trudności w wyrównaniu ciśnień w uchu środkowym.

Zwykle ustępuje on samoistnie po próbie przełknięcia śliny, zabiegu Frenzla lub próbie Valsalvy. Niekiedy może doprowadzić do poważnych powikłań a nawet do pęknięcia błony bębenkowej. Aby tego uniknąć podczas terapii hiperbarycznej w przypadku wystąpienia takiego objawu należy na chwilę przerwać proces kompresji, a po ustąpieniu wszystkich dolegliwości kontynuować sprężanie.

Leczenie w komorze typu „monoplance” również może doprowadzić do wystąpienia efektów ubocznych terapii. U tego typu pacjentów dochodzi do lęku lub uczucia niepokoju związanego z przebywaniem w zamkniętym, ciasnym pomieszczeniu.

Powikłaniem, które również może wystąpić u pacjenta podczas sesji hiperbarycznej jest odma opłucnowa, występująca najczęściej u pacjentów, u których uszkodzenie płuc w przebiegu choroby podstawowej sprzyja powstaniu tego stanu chorobowego.

Sporadycznie zdarzają się (ok. 3 na 10,000) drgawki jako skutek uboczny działania tlenu. Toksyczne działanie tlenu hiperbarycznego na układ nerwowy może objawiać się wystąpieniem podczas terapii uogólnionego napadu drgawek, którego mogą nie poprzedzać żadne objawy prodromalne. W przypadku wystąpienia napadu drgawek u pacjenta należy jak najszybciej przerwać dopływ tlenu (w komorze wieloosobowej przez zdjęcie hełmu, a w komorze jednoosobowej przez przełączenie z przepływu czystego tlenu na powietrze).

Chorzy z cukrzycą poddawani leczeniu w komorze hiperbarycznej są również narażeni na efekty uboczne terapii, najczęściej występują u tego typu pacjentów epizody glikemii. Aby temu zapobiec u diabetyków przed każdym wejściem do komory należy monitorować poziom glukozy ([www.uhms.org](http://www.uhms.org)).

Hiperbaria tlenowa może również niekorzystnie wpływać na stan narządu wzroku, co zwykle przejawia się:

- Przejściowym pogorszeniem ostrości wzroku, zwłaszcza u krótkowidzów.
- Pogłębieniem zaćmy- zmiany te mogą być nieodwracalne.
- Ograniczeniem pola widzenia – jeśli podczas zabiegu w komorze hiperbarycznej nastąpi takie powikłanie zabieg należy natychmiast zakończyć i niezwłocznie skierować pacjenta na kontrolę okulistyczną i neurologiczną (Sieroń i Cieślak 2006).

### **Komory hiperbaryczne – charakterystyka**

Terapia hiperbaryczna prowadzona jest w komorach hiperbarycznych.

Wg. NFPA (ang. *National Fire Protection Association*) komory hiperbaryczne podzielono na trzy klasy:

- Klasa A – wielomiejscowe.
- Klasa B – jednomiejscowe.
- Klasa C – dla zwierząt.

Inny podział uwzględnia ilość przedziałów w komorze hiperbarycznej:

- Pojedyncze – tylko pomieszczenie, w którym odbywa się terapia.
- Podwójne – pomieszczenie terapeutyczne i śluza ciśnieniowa.
- Potrójne i wieloprzędziałowe- więcej niż dwa przedziały terapeutyczne i śluza naczyniowa (Sieroń i Cieślak 2006).

### **Komora jednomiejskowa**

Początek historii rozwoju konstrukcji komór jednomiejskowych datuje się na lata 30-te XIX wieku (komora sferyczna Junoda z miedzi w 1834 roku). W latach 50-tych XX wieku rozpoczęto stosowanie komór jednomiejskowych do leczenia choroby dekompresyjnej.

Powstanie komór jednomiejskowych (ang. *monoplace*) związane jest z rozwojem badań nad leczeniem chorych oparzonych z zastosowaniem tlenu.

Biorąc pod uwagę fakt, iż chorzy ci bardzo często mają oparzenia twarzy i szyi podawanie im tlenu przez maskę (jaki stosuje się w komorach wielomiejskowych) jest bardzo utrudniony. Poza tym możliwość zastosowania w przypadku komory jednomiejskowej indywidualnego materaca dla każdego chorego wiąże się z ułatwionym transportem i zachowaniem w warunkach szpitalnych.

W chwili obecnej komory jednomiejskowe to w przeważającej większości cylindry akrylowe zamknięte z obu stron stalowymi płytami. Na rynku spotyka się również lekkie,



jednomiejscowe komory przenośne (np. *Performance Hyperbarics Inc.*) zapewniające możliwość szybkiego transportu do miejsca ich wykorzystania.



**Ryc. 6.** Przenośna komora hiperbaryczna jednomiejscowa (Materiał własny).

Warunki stawiane przed konstruktorami współczesnych komór jednomiejscowych obejmują:

- Uzyskanie ciśnienia przynajmniej 2 ATA.
- Zapewnienie stałego kontaktu z pacjentem.
- Eliminację wszelkich niedogodności zniechęcających pacjenta do formy terapii.
- Zlikwidowanie ryzyka wystąpienia gwałtownej dekompresji mogącej narazić na niebezpieczeństwo zarówno pacjenta, jak i osoby postronne.
- Skonstruowanie układu pozwalającego na zminimalizowanie ryzyka urazu ciśnieniowego uszu i zatok podczas kompresji.
- Wentylowanie komory w sposób pozwalający na zapewnienie pełnej oksygenacji i skuteczne usuwanie pary wodnej i dwutlenku węgla.

### **Typy komór jednomiejscowych**

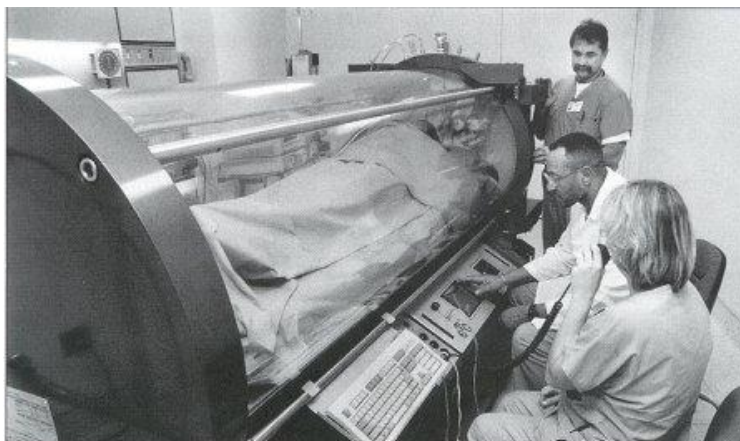
- Kuliste – pacjent przebywa w komorze w pozycji siedzącej.
- Cylindry poziome (najczęściej obecnie używany typ komór jednomiejscowych) – pacjent przebywa w komorze w pozycji horyzontalnej, dostęp do komory jest zapewniony przez drzwi na jednym z końców komory.
- Kombinacja kuli i cylindra – pacjent przebywa w komorze w pozycji półleżącej.



**Ryc. 7.** Komora hiperbaryczna jednomiejscowa – cylindryczna (Materiał własny).

Materiały użyte do konstrukcji komór muszą być na tyle wytrzymałe, aby umożliwić bezpieczne korzystanie z komory stosowaniu dopuszczalnych ciśnień. W małych pomieszczeniach dopuszcza się korzystanie z komór o konstrukcji składanej (korpus teleskopowy). W użyciu znajdują się też komory elastyczne z tworzyw sztucznych, wzmocnione metalowymi pierścieniami i zamykane na zamek błyskawiczny (do zastosowania natychmiastowego np. w warunkach polowych).

Komory z akrylowym cylindrem i metalowym zamknięciem pozwala na utrzymanie przez pacjenta stałego kontaktu wzrokowego z obsługą urządzenia oraz obserwację pacjenta przez cały czas trwania terapii.



**Ryc. 8.** Jednomiejscowa komora hiperbaryczna z pacjentem podczas terapii HBO (journal.cambridge.org).





**Ryc. 9.** Pacjentka opuszcza komorę hiperbaryczną po terapii HBO (journals.cambridge.org).

Wytrzymałość akrylu obniża się pod wpływem promieniowania UV - stąd konieczność stosowania w pomieszczeniu, w którym umieszczona jest komora osłon przed oświetleniem światła słonecznego (Sieroń i Cieślar 2006).

Podczas trwania terapii pacjent powinien mieć kontakt z uziemieniem poprzez podłączenie materacy i pasków na kończyny z materiałów przewodzących do metalowych części uziemionej komory, aby zapobiec powstaniu łuku elektrycznego co mogło by spowodować w atmosferze czystego tlenu wybuch w komorze. W instalacji doprowadzającej gazy do komory wskazane jest montowanie wymienników ciepła, utrzymując komfort termiczny w komorze. Odgrywa to niezwykle rolę w przypadku leczenia dzieci w komorze hiperbarycznej. Optymalna temperatura we wnętrzu komory powinna mieścić się w przedziale 20-22°C dla dorosłych i około 24-25°C u dzieci. W komorze jednomiejscowej właściwa wilgotność powietrza jest utrzymywana przez parowanie wody z powierzchni ciała pacjenta.

Komory hiperbaryczne są zasilane przez zespół butli podłączonych do instalacji, jak i ze zbiorników ciekłego tlenu umieszczonych na zewnątrz budynku szpitalnego.



**Ryc. 10.** Butle 1000 litrowe zawierające azot (Materiał własny).



**Ryc. 11.** Sprężarka do wytwarzania nadciśnienia (Materiał własny).



**Ryc. 12.** Sprężarka do wytwarzania nadciśnienie pochodzenia radzieckiego (Materiał własny).

Przepływ gazów jest ustawiony przeciętnie na ok. 300 l/min, ale wartości te często ulegają modyfikacji, gdyż np. terapia hiperbaryczna przeprowadzana u małego dziecka przy przepływie gazu o temperaturze ok. 20°C wynoszącym jedynie 200 l/min może spowodować utratę ciepła i doprowadzić do hipotermii. Z kolei u dorosłych o znacznej masie ciała przepływy powinny być niejednokrotnie znacznie większe (do 500 l/min), aby umożliwić prawidłowe odprowadzenie ciepła i pary wodnej z wnętrza komory. Zużyty gaz jest usuwany na zewnątrz budynku w sposób uniemożliwiający jego cofanie z powrotem do instalacji (Sieroń i Cieślak 2006).

Komora musi być wyposażona w system komunikacyjny umożliwiający porozumiewanie się z pacjentem w trakcie terapii. Zastosowany system powinien odpowiadać wymogom bezpieczeństwa dotyczącym pracy w warunkach wysokiego ciśnienia występującego we wnętrzu komory. Może nim być na przykład system kamer video.



Ryc. 13. System video umożliwia monitorowanie wnętrza komory (Materiał własny).

### Komory wielomiejsce

Komory wielomiejsce (multiplace) są przewidziane do jednoczesnego prowadzenia terapii dla dwóch lub większej liczby pacjentów. Obecnie najczęściej spotykane komory tego typu mają kształt cylindra o długości 5-10 m i średnicy 1-4 m zawierającego od jednego do czterech przedziałów. Materiałem konstrukcyjnym są zazwyczaj stopy stali. W ostatnich latach coraz częściej konstruuje się komory o kształcie prostokątnym (Houx, Fink), przy czym część konstrukcji tego typu pozwala stosowanie ciśnienia jedynie nieprzekraczającej 3 ATA.

Zdecydowana większość komór wieloosobowych składa się z co najmniej dwóch przedziałów. Jednym z nich jest zawsze śluza ciśnieniowa, umożliwiająca wymianę pacjentów w komorze bez konieczności dekompresji pomiędzy zabiegami. W komorach wieloosobowych do wytwarzania ciśnienia stosuje się ze względów bezpieczeństwa tylko powietrze. Przepisy dopuszczają używanie wewnątrz komory mieszaniny oddechowej zawierającej maksymalnie 23% tlenu, z tego też powodu wewnątrz komór wieloosobowych możliwe jest stosowanie aparatury monitorującej, respiratorów oraz pomp infuzyjnych dostosowanych do używania w warunkach wysokiego ciśnienia, a niedopuszczonych do użytku w atmosferze czystego tlenu. Pacjenci mają aplikowany tlen hiperbaryczny przez szczelne maski twarzowe lub kaptury ze szczelnymi, gumowymi kołnierzami.



Ryc. 14. Pacjent wdychający tlen przez specjalną maskę w komorze hiperbarycznej wielomiejsce (journals.cambridge.org).





**Ryc. 15.** Kaptury ze szczelnym kolnierzem wykorzystywane w terapii HBO z udziałem dzieci (www.ncbi.nlm.nih.gov).



**Ryc. 17.** Miejsca siedzące dla pacjentów poddawanych terapii HBO w komorze wielomiejscowej (Materiał własny).

Komora wielomiejscowa pozwala na znaczne zwiększenie ilości zabiegów wykonywanych w ciągu doby. Ułatwia też stosowanie terapii hiperbarycznej u małych dzieci. Zestawienie cech komór hiperbarycznych przedstawiono w Tabeli 1.

**Tabela 1. Zestawienie cech komór hiperbarycznych (Jakubaszko 2007)**

	Jednoosobowe	Wielosobowe
Ilość leczonych pacjentów	1	3-18
Rozmiary	Szerokość ok. 1 m Długość 2,3-2,6 m	Szerokość 2-5 m Długość 4-15 m
Powierzchnia wymagana	30-50 m <sup>2</sup>	180-400 m <sup>2</sup>
Zalety	-względnie niski koszt zakupu i obsługi, -prosta instalacja i obsługa, -mniej personelu obsługującego, -brak narażenia personelu, -małe gabaryty, -indywidualny dobór terapii,	-możliwość natychmiastowej interwencji (lekarz lub pielęgniarka wewnątrz komory), -swobodniejsze warunki dla pacjentów, -możliwość leczenia pacjentów wymagających intensywnej terapii i dużej ilości sprzętu, -jednoczesne leczenie dużej liczby pacjentów,

Wady	-maksymalne ciśnienie do 3 atmosfer, -brak możliwości natychmiastowej interwencji,	-wysokie koszty eksploatacji, -zajmuje dużo miejsca, -konieczność synchronizacji wielu pacjentów na raz, -w razie pożaru wewnątrz komory narażenie większej ilości pacjentów, -narażenie personelu na chorobę dekompresyjną, -konieczność posiadania personelu medycznego zdolnego do sprężania się.
Koszt	115-200 tys. USD	1200-7000 tys. USD

### Zasady dotyczące budowy, eksploatacji oraz bezpieczeństwa użytkowania komór hiperbarycznych

#### Zasady dotyczące budowy komór ciśnieniowych

Budowa komór dekompresyjnych i hiperbarycznych realizowana jest w oparciu o Polską Normę PN-V-85000: „Nurkowanie. Komory dekompresyjne. Ogólne wymagania i badania”, 1999. Jest ona zgodna z przepisami towarzystw klasyfikacyjnych det Norske Merita, Lloyd’s Register Printing House i Germanisher Liohd. Norma ta określa obowiązkowe nazewnictwo poszczególnych części składowych komory, wymagania klasyfikacyjne, a także cechy użytkowe komór (Sieroń i Cieslar 2006).

#### Odmiany komór

Ze względu na dopuszczalne ciśnienie robocze komory dzielimy na odmiany:

- Odmianę I - dopuszczalne ciśnienie do 50 m H<sub>2</sub>O (0,5 MPa).
- Odmianę II - dopuszczalne ciśnienie do 100 m H<sub>2</sub>O (1,0 MPa).
- Odmianę III - dopuszczalne ciśnienie do 200 m H<sub>2</sub>O (2,0 MPa).

#### Rodzaje komór

Ze względu na planowany czas przebywania nurków w systemie hiperbarycznym komory dzielimy na rodzaje:

- Rodzaj A – planowany czas 12 godz.
- Rodzaj B- planowany czas do 48 godz.
- Rodzaj C – planowany czas powyżej 48 godz.

Komory rodzaju C są wykorzystywane tylko do prowadzenia długotrwałych dekompresji i dekompresji leczniczej.

#### Typy komór

Ze względu na liczbę przedziałów użytkowych komory dzielimy na typy:

- Typ 1 – jednoprzędziałowe.
- Typ 2 – dwuprzędziałowe.
- Typ 3 – trójprzędziałowe.
- Typ 4 – wieloprzędziałowe.

#### Kategorie komór

Ze względu na dopuszczalną liczbę osób przebywających jednocześnie w przestrzeni komory dzielimy je na kategorie:

- Kategoria d - dwuosobowe.
- Kategoria t - trzyosobowe.

- Kategoria w - wieloosobowe.

#### Grupy komór

Podziału na grupy komór dokonuje się ze względu na wykonania i przeznaczenie:

- Grupa s - standardowa komora.
- Grupa o- budowa specjalna z przeznaczeniem dla celów militarnych.

Oznaczenie komory powinno składać się z nazwy wyrobu, numeru normy, zgodnie z którą komora została zaprojektowana i wykonana oraz symboli określających: odmianę, rodzaj, typ, kategorię i grupę komór.

Komora dekompresyjna stosowana do leczenia oraz przy wykonywaniu prac podwodnych powinna być wyposażona w co najmniej:

- Instalację zasilającą czynnikiem oddechowym atmosferę wewnętrzną komór, z automatycznym pomiarem składu fizykochemicznego atmosfery wewnętrznej. Skład fizykochemiczny sprężonych czynników oddechowych, w tym sprężonego tlenu, powinien spełniać wymagania określone w normach dotyczących odpowiednio powietrza lub tlenu do oddychania. Musi on być dostosowany do stosowanych procedur dekompresji i kompresji.
- Stałe lub przenośne indywidualne aparaty oddechowe przystosowane do zasilania tlenem.
- System automatycznej sygnalizacji niebezpiecznego wzrostu tlenu w atmosferze wewnętrznej – nie wolno dopuszczać do wzrostu zawartości tlenu w atmosferze wewnętrznej komory powyżej 25%.
- System wentylacji niepowodujący zmian ciśnienia atmosfery wewnętrznej i nadmiernego hałasu. Zaleca się maksymalne odseparowanie systemu dostarczającego czynnik oddechowy od systemu spustowego zużytego czynnika oddechowego, jak również ich zabezpieczenie przed przypadkowym otwarciem.
- System urządzeń do napełniania czynnikami oddechowymi butli i zbiorników. Komora powinna być wyposażona w dwa niezależne systemy zasilania w powietrze: system podstawowy – o wydajności będącej w stanie zapewnić dwukrotne sprężenie komory do ciśnienia 6 bar i prawidłową pracę przez cały czas prowadzenia procedur oraz system zapasowy – zapewniający jednokrotne sprężenie komory do 6 bar i pracę przez jedna godzinę. Każdy system powinien mieć niezależny bank (zapas) gazów i/lub kompresor spełniający standardy czystości gazów oddechowych.
- Instalację ogrzewania i chłodzenia atmosfery wewnętrznej, z możliwością regulacji temperatury w przedziale +18°C do +35°C. Instalacja ta powinna być wyposażona w urządzenie o mocy zapewniającej stabilne utrzymanie temperatury w zakresie  $\pm 1^\circ\text{C}$  oraz dwa niezależne regulatory temperatury, umieszczone na zewnątrz komory i zasilanie z obwodów sieci pulpitu sterującego.



Ryc. 18. Pulpit sterowniczy w ośrodku hiperbarycznym (Materiał własny).

- Minimum dwa hermetyczne przedziały, z których jeden powinien spełniać rolę śluzy – stosowanie komór jednoprzędziałowych jest niedozwolone.



Ryc.19. Łóżka w komorze doświadczalnej (Materiał własny).

- Urządzenie do rejestracji obrazu i dźwięku w komorach rodzaju B i C.
- System ochrony przeciwpożarowej.
- Iluminatory umożliwiające obserwację osób przebywających wewnątrz komory.
- Dwa niezależne systemy łączności: telefonicznej lub bezprzewodowej oraz tablicę znaków umownych. W przypadku stosowania mieszanin helowych konieczne jest zastosowanie urządzeń remodulujących głos.
- Przedział mieszkalny wyposażony, co najmniej w 3 koje o wymiarach 2 m × 0,8 m oraz węzeł sanitarny z umywalką i prysznicem.

#### **Zasady eksploatacji komór ciśnieniowych**

W czasie rocznego przeglądu komór dekompresyjnych i hiperbarycznych należy każdorazowo sprawdzić:

- Stan zapasów i czynników oddechowych.
- Sprawność działania systemów zasilania i składowania czynników oddechowych.
- Prawidłowości działania przyrządów pomiarowych.
- Sprawność środków łączności.

- Sprawność układów automatyki i zasilania energią elektryczną.
- Sprawność działania systemu awaryjnej ewakuacji nurków.
- Sprawność systemu oświetlenia stanowisk pracy.
- Sprawność działania komory dekompresyjnej lub hiperbarycznej i zainstalowanego w nich systemu ochrony przeciwpożarowej.

Dezynfekcję systemu oddechowego komory dekompresyjnej i komory hiperbarycznej przeprowadza się co najmniej raz na kwartał oraz po każdym ich użyciu.

### **Zasady dotyczące bezpiecznego użytkowania komór ciśnieniowych**

Materiały, których używa się do konstruowania komór powinny posiadać atest spełniający odpowiednie normy. Produkty wzute do budowy nie mogą być łatwopalne, tzn. nie mogą wybuchnąć, ulec zapłonowi lub zapalić się samoczynnie w atmosferze powietrza o ciśnieniu 0,6 MPa. Nie mogą też reagować z gazami będącymi składnikami atmosfery wewnętrznej komory, wytwarzać substancji toksycznych w całym zakresie ciśnień pracy systemu ani też emitować toksycznych związków w przypadku wybuchu pożaru.

### **Wyposażenie obowiązkowe systemu hiperbarycznego**

- Instalacja dolotowa i odlotowa czynników oddechowych, podstawowa i zabezpieczająca składająca się z:
  - rurociągów i zaworów,
  - zbiorników gazów oddechowych o objętości wynikającej z wymagań dla odmiany, typu, rodzaju, kategorii i grupy, do jakich przypisana jest dana komora oraz zasad bezpieczeństwa nurkowania standardowego.
- Urządzenia dozującego czynniki oddechowe do przedziałów komory, a także masek tlenowych oraz systemów awaryjnych.
- Instalacja sanitarna dla typów B i C komór w wyodrębnionym pomieszczeniu.
- Instalacja przeciwpożarowa.
- Instalacja łączności.
- Instalacja elektryczna o napięciu 250 V – dla zasilania urządzeń siłowych i stałej instalacji grzewczej oraz 24 V – w przypadku oświetlenia i gniazdek wtykowych przeznaczonych do zasilania urządzeń przenośnych.
- Instalacja wentylacyjna przedziałów komory dekompresyjnej dla komory rodzaju A.
- Instalacja regeneracji i ogrzewania przedziałów komory (dla komory B i C).
- Wyposażenie mieszkalne (dla rodzajów B i C).
- System telewizji przemysłowej z rejestracją obrazu (dla rodzajów B i C).



## Stanowisko kontrolno-pomiarowe systemu hiperbarycznego

Sterowanie pracą systemu hiperbarycznego odbywa się za pomocą stanowiska kontrolnego komory.



Ryc. 20. System sterowania komory wieloosobowej (Materiał własny).

System sterowania komory powinien być wyposażony, w:

- Zawory doprowadzające czynniki oddechowe do pod ciśnieniem do każdego z przedziałów komory.
- Zawory służące doprowadzaniu tlenu pod ciśnieniem do każdego z przedziałów komory.
- Zawory służące do wyrównywania ciśnień pomiędzy przedziałami komory oraz zawory odlotowe w każdym przedziale komory (typy 2, 3 i 4).
- Regulatory/reduktory ciśnienia w instalacjach czynników oddechowych oraz instalacji tlenowej.
- Manometry ciśnienia w zbiornikach i/lub rurociągach zasilających czynnikiem oddechowym komorę.
- Manometry ciśnienia w każdym przedziale komory wyskalowane w m H<sub>2</sub>O .
- Termometry do pomiaru temperatury w przestrzeni komory.
- Analizator stężenia tlenu (dla odmiany I – jeden, dla odmian II i III – dwa).
- Analizator stężenia CO<sub>2</sub> .
- Analizator stężenia gazów obojętnych (dla II i III).
- Rotometry mierzące ilość przepływającego czynnika oddechowego.
- Dodatkowy elektroniczny układ pomiaru ciśnienia i temperatury w przestrzeni komory.
- System łączności dwukierunkowej.
- System archiwizacji danych.

### Dokumentacja techniczna komory

Do każdej komory dekompresyjnej powinna być dołączona dokumentacja techniczna zawierająca:

- Opis techniczny.

- Paszport zbiornika ciśnieniowego.
- Schemat instalacji gazowej.
- Schemat instalacji elektrycznej.
- Plan usytuowania.
- Instrukcję malowania.
- Zaświadczenie wytwórcy o wynikach badań atestacyjnych (Sieroń i Cieślar 2006).

### **Przedmioty i substancje, których nie wolno wprowadzać do komór**

Każdy przedmiot wniesiony do środowiska komory niesie ze sobą potencjalne ryzyko, które powinno zostać oszacowane, zanim zostanie zaaprobowane.

Wszystkie zaakceptowane przedmioty wniesione do komory powinny zostać ocenione z punktu widzenia ich niezbędności.

Następująca lista zawiera racjonalne uzasadniony wykaz rzeczy i materiałów, które powinny być także zakazane lub ściśle limitowane wewnątrz komory. Przedmioty i substancje niebezpieczne mogą spowodować:

- Uszkodzić konstrukcję komory.
- Skazić środowisko.
- Spowodować ryzyko wybuchu.

#### Wykaz materiałów zakazanych:

- Substancje lepkie.
- Aerozole.
- Płyny po goleniu.
- Alkohol.
- Baterie z niechronionymi odprowadzeniami.
- Chemiczne środki czyszczące, np. trójchloroetylen (Freon).
- Papierosy, cygara, wszystkie gatunki tytoniu.
- Proszek do czyszczenia.
- Ubrania, pośłania, w tym koce, prześcieradła, poduszki, materace.
- Leki niezalecane przez lekarza.
- Urządzenia elektryczne w tym odtwarzacze w tym radiodbiorniki.
- Materiały wybuchowe.
- Szklane termometry, a także baterie zawierające rtęć.
- Wieczne pióra.
- Zapalniczki, zapalki.
- Gazety.
- Zegarki nieprzystosowane do nurkowania.
- Środki zwilżające na bazie oleistej, tłuszcze, płyny.
- Cukier i substancje sproszkowane oraz inne palne substancje jadalne.
- Termosy (Hyperbaric oxygen therapy 2004).

Jest bardzo ważne, aby zdawać sobie sprawę z faktu, że ubrania osób wchodzących do komory oraz pośłania stwarzają dodatkowe ryzyko, jeśli są wykonane z materiałów syntetycznych lub wełny, albo z ich domieszką. Używanie takich materiałów jest zabronione. Należy używać 100% bawełny lub innych materiałów odpowiednich do zastosowania w komorze hiperbarycznej.

## **Podsumowanie**

W pracy przedstawiono rys historyczny, który pozwala zrozumieć, jak wielki postęp nastąpił od czasu, gdy po raz pierwszy użyto tlenu pod zwiększonym ciśnieniem i skonstruowano pierwszą komorę hiperbaryczną. Omówiono także działanie samego tlenu hiperbarycznego, zasady prowadzenia terapii HBO, czynniki warunkujące przebieg terapii oraz korzyści terapii hiperbarycznej w komorze. Jak również wskazania i przeciwwskazania do terapii hiperbarycznej. Zaprezentowano działanie komór hiperbarycznych, przedstawiono ich podział i klasyfikację. Zasady dotyczące budowy i eksploatacji komór oraz omówiono bezpieczeństwo użytkowania komór hiperbarycznych

## Bibliografia

1. BOEREMA I., KROLL J., MEIJINE N.G., LOKIN E., KROON J.B., HUISKES J.W. 1956. *High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery*. Archivum Chirurgicum Neerlandicum, 8, 193-211.
2. BOYKIN J.V., ERIKSSON E., PITTMAN R.N. 1980. *In vivo microcirculation of a scald burn and the progression of post burn dermal ischemia*, Plastic and Reconstructive Surgery, 66, 191-198.
3. BRUMMELKAMP W.H., HOGENDIJK J., BOEREMA I. 1961. *Treatment of anaerobic infections (clostridia myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure*, Surgery, 49, 299-302.
4. CHURCHILL-DAVIDSON I., SANGER C., THOMLINSON R.H. 1955. *High pressure oxygen and radiotherapy*, Lancet, 1, 1091-1095.
5. CIANCI P., LUEDERS H., LEE J., SHAPIRO R., WILLIAMS C., GREEN D. 1988. *Adjunctive hyperbaric oxygen reduced the need for surgery in 40-80% burns*, Journal of Hyperbaric Medicine, 3, 97-101.
6. CLINE M.D., MA J.O., TINTINALLI J.E., KELEN G.D., STAPCZYŃSKI J.S. 1999. *Medycyna Ratunkowa*, Wydanie I pod redakcją J. Jakubaszki. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
7. DAVIS J.C., DUNN J.M., HEIMBACH R.D. 1988. *Hyperbaric medicine: Patient selection, treatment procedures and side effects*. W: Davis JC, Hunt TK, editors. *Problem Wounds - the role of oxygen*. New York: Elsevier.
8. Europejski Kodeks Dobrej Praktyki W Terapii Tlenem Hiperbarycznym, Opracowany przez Grupę Roboczą „SAFETY” Programu COST B 14 „Hyperbaric oxygen therapy” 2004.
9. GROSSMAN A.P. 1978. *Hyperbaric oxygen in the treatment of burns*, Annals of Plastic Surgery, 1, 163-171.
10. HAMMARLUND C, SUNDBERG T. 1994. *Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study*, Plastic and Reconstructive Surgery, 93, 829-833.
11. HART G.B., O'REILLY R.R., BROUSSARD N.D., CAVE R.H., GOODMAN D.B., YANDA R.L. 1974. *Treatment of burns with hyperbaric oxygen*, Surgery, Gynecology & Obstetrics, 139, 693-696.
12. HUNT T.K., LINSEY M., GRISLIS H., SONNE M., JAWETZ E. 1975. *The effect of differing ambient oxygen tensions on wound infection*, Annals of Surgery, 181, 35-39.
13. HUNT T.K. 2000. *Oxygen and wound healing*. W: *Hyperbaric Medicine 2000*, 8th Annual Advanced Symposium. Columbia: S.C. Palmetto Richland Memorial Hospital and the University of South Carolina School of Medicine.
14. JAKUBASZKO J. 2007. *Szesnasta zima medycyny ratunkowej w Polsce*, Wrocław, 63-84.
15. KINDWALL E.P., WHELEN H.T. 2002. *Hyperbaric medicine practices*, Best Publishing Company, Flagstaff.
16. NIEZGODA J.A., CIANCI P., FOLDEM B.W., ORTEGA R.L., SLADE J.B., STORROW A.B. 1997. *The effect of hyperbaric oxygen therapy on a burn wound model in human volunteers*, Plastic and Reconstructive Surgery, 99, 1620-1625.
17. NIU A., YANG C., LEE H., CHEN S., CHANG L. 1987. *Burns treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: a comparative study in humans*, Journal of Hyperbaric Medicine, 2, 75-85.

18. NYLANDER G., LEWIS D., NORDSTROM H. 1985. *Reduction of the postischemic edema with hyperbaric oxygen*. Plastic and Reconstructive Surgery, 76, 596.
19. PHILLIPS J.L. 1998. *Air as medicine*, W: Phillips JL, editor. The Bends. New Haven: Yale University Press, 197-203.
20. PUCHAŁA J., SPODARYK M., JAROSZ J. 1998. Oparzenia u dzieci, od urazu do wyleczenia, Wydawnictwo Kraków.
21. RASMUS A., GASZYŃSKI W., BALCERZYK-BARZDO E., HOŁYŃSKI J. 2004. Medycyna ratunkowa i medycyna katastrof, Uniwersytet Medyczny Łódź.
22. SIEROŃ A., CIEŚLAR G. 2006. Zarys medycyny hiperbarycznej, alfa Medica Press, Bielsko- Biała.
23. SMITH G., SHARP G.R. 1962. *Treatment of coal gas poisoning with oxygen at two atmospheres pressure*, Lancet, 1, 816-819.
24. STRUZYNA J. 2004. Oparzenia w katastrofach i masowych zdarzeniach, Warszawa Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
25. VILLANUEVA E., BENNETT M. H., WASIAK J., LEHM J.P. 2004. *Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns*, The Cochrane Collaboration, John Wiley & Sons.
26. WADA J., IKEDA T., KAMATA K. 1965. *Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burns in coal mine gas explosion*, Igakunoayumi (Japan), 54, 68.
27. ZAMBONI W.A., ROTH A.C., RUSSELL R.C., GRAHAM B., SUCHY H., KUCAN J.O. 1993. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. Plastic and Reconstructive Surgery, 91, 1110-1123.
28. [www.pulsmedycyny.com.pl/index/archiwum/2840,hiperbaria,tlenowa,przyspiesza.html](http://www.pulsmedycyny.com.pl/index/archiwum/2840,hiperbaria,tlenowa,przyspiesza.html)
29. [www.hiperbaria.gdynia.pl/Oxynet-PL.htm](http://www.hiperbaria.gdynia.pl/Oxynet-PL.htm) - 110k
30. [www.info.am.wroc.pl](http://www.info.am.wroc.pl).
31. [www.mp.pl/artykuly](http://www.mp.pl/artykuly)
32. [www.zakazenia.org.pl](http://www.zakazenia.org.pl)
33. [www.zmr.am.wroc.pl/pmr/download/pmr2004-6-1.pdf](http://www.zmr.am.wroc.pl/pmr/download/pmr2004-6-1.pdf)
34. [www.reimerhbo.com/burns.htm](http://www.reimerhbo.com/burns.htm) - 20k
35. [journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038](http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038) –
36. [cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2606922](http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2606922)
37. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=365048](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=365048)
38. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=2793923](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=2793923)
39. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=9036884](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=9036884)
40. [www.uhms.org](http://www.uhms.org).
41. [www.medscape.com/viewarticle/521451\\_2](http://www.medscape.com/viewarticle/521451_2)
42. Zdjęcia – Szpital im. Marciniaka –Wrocław.

## Medycyna hiperbaryczna jako metoda wspomagająca w leczeniu oparzeń i odmrożeń

### Hyperbaric medicine as an adjunct treatment in the therapy of burns and frostbites

Ewelina Kolańska-Dams<sup>1,2</sup>, Kamila Sadaj-Owczarek<sup>1</sup>, Daria Semenik<sup>3</sup>, Łukasz Weyer<sup>1</sup>,  
Sławomir Butkiewicz<sup>1,4</sup>, Bartosz Waldowski<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego Instytutu Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Piłie

<sup>2</sup>Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

<sup>3</sup>109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie

<sup>4</sup>Komenda Główna Policji w Warszawie

**Słowa kluczowe:** Medycyna hiperbaryczna, tlen hiperbaryczny, oparzenia, odmrożenia

**Key words:** Hyperbaric medicine, hyperbaric oxygen, hyperbaric oxygen therapy, burns, frostbite

lek. med. Ewelina Kolańska-Dams

Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza

ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz

Instytut Ochrony Zdrowia

Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piłie

ul. Podchorążych 10

64-920 Piła

Tel. 603-20-92-03

Email. [ewelina\\_kolanska@wp.pl](mailto:ewelina_kolanska@wp.pl)

dr n. o zdr. Kamila Sadaj-Owczarek

Instytutu Ochrony Zdrowia

Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piłie

ul. Podchorążych 10

64-920 Piła

Tel. 783-26-76-90

Email. [ksadaj@pwsz.pila.pl](mailto:ksadaj@pwsz.pila.pl)

mgr Daria Semenik

109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie

ul. ks. Piotra Skargi 9-11

71-899 Szczecin

Tel. 533-45-14-42

Email. [dariasemenik@gmail.com](mailto:dariasemenik@gmail.com)

mgr Łukasz Weyer  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 697610100  
Email. [weyer.rm@gmail.com](mailto:weyer.rm@gmail.com)

mgr Sławomir Butkiewicz  
Komenda Główna Policji w Warszawie, ul. Puławska 148/150, 00-001 Warszawa  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 604- 15-27-64  
Email. [s.butkiewicz@wp.pl](mailto:s.butkiewicz@wp.pl)

mgr Bartosz Waldowski  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 664-46-66-34  
Email. [bartosz.waldowski@wp.pl](mailto:bartosz.waldowski@wp.pl)

## Streszczenie

Obecnie wiadomo, iż zastosowanie hiperbarii tlenowej (ang. *hyperbaric oxygen*, HBO) w ciężkich oparzeniach i odmrożeniach w odpowiednim czasie, pozwala na zmniejszenie obrzęku wokół tkanek, co z kolei wpływa na zmniejszenie rozległości urazu i tym samym rozległości interwencji chirurgicznej. Terapia HBO w ciężkich oparzeniach i odmrożeniach najczęściej stanowi tylko element kompleksowego leczenia. Obok terapii hiperbarycznej bardzo ważne jest wsparcie wielu specjalistów np. anestezjologów, chirurgów, chirurgów plastycznych, dermatologów. Leczenie oparzeń i odmrożeń jest terapią interdyscyplinarną, często ośrodek hiperbaryczny zostaje dołączony lub stanowi część szpitala czy kliniki. HBO jest wykorzystywana w wielu stanach nagłych również tam, gdzie pacjent może potrzebować równocześnie intensywnej opieki medycznej.

## Abstract

It is generally known that the use of hyperbaric oxygen (HBO) in severe burns and frostbites reduces tissue's oedema, which decreases the injury and the extent of the surgical intervention. HBO therapy in severe burns and frostbite is usually just a part of a complex therapy which also may be supported from intensive care units, both general and aplastic surgery as well as from dermatology. Treatment of burns and frostbites is interdisciplinary and the hyperbaric centers are attached to the whole therapy.



## Wstęp

Ze względu na fakt bardzo dużego podobieństwa pod względem morfologicznym, fizjologicznym, histopatologicznym zachodzącym w tkankach na skutek oddziaływania zarówno niskich, jak i wysokich temperatur, oparzenia i odmrożenia proces o bardzo podobnym mechanizmie patofizjologicznym. Terapia hiperbarii tlenowej (ang. *hyperbaric oxygen*, HBO), jako metoda wspomagająca w leczeniu zarówno oparzeń, jak i odmrożeń będzie działała bardzo podobnie w obu przypadkach.

Różnica polega na tym że, w odmrożeniach czynnikiem sprawczym jest niska, a w oparzeniach wysoka temperatura. Odmrożeniem nazywamy miejscowe uszkodzenie tkanek na skutek działania zimna. Zdarzają się nawet przy temperaturze 0 stopni, szczególnie przy wietrznej i wilgotnej pogodzie. W odmrożeniach skóra początkowo bywa zaczerwieniona, później staje się sina, szaroniebieska „marmurkowa”, a w końcu blado biała. We wstępnym okresie odmrożenia występuje uczucie marnięcia, swędzenia.

Odmrożenia klasyfikujemy na powierzchowne i głębokie.

Do powierzchownych zaliczamy odmrożenia I i II°.

- Odmrożenie I° manifestuje się częściowym zamarznięciem skóry, widocznym ramieniem, przekrwieniem, nie ma pęcherzy ani martwicy. Występuje przemijający parzący ból.
- Odmrożenie II° występuje przy zamarznięciu pełnej grubości skóry, obecny jest rumień, znaczny obrzęk oraz pęcherzyki z płynem surowicznym, zdrętwienie i tępy pulsujący ból.
- W odmrożeniu głębokim III° na skutek zimna występuje zamarznięcie pełnej grubości skóry i tkanki podskórnej, sine lub krwotoczne pęcherze, martwica skóry.
- W IV° występuje obok wyżej opisanych zmian zamarznięcie mięśni, ścięgien i kości, początkowo skóra jest plamista, ciemnoczerwona lub sina na koniec sucha, czarna, zmumifikowana (Cline i inni 1999).

Oparzenie to miejscowe uszkodzenie tkanek spowodowane działaniem czynnika termicznego bądź chemicznego. Przyczyną oparzeń termicznych mogą być: otwarty płomień, gorący płyn i ciała stałe, a także łuk i prąd elektryczny (Rasmus i inni 2004).

Oparzenie powstające w wyniku działania czynników chemicznych powodowane są najczęściej stężonymi kwasami, zasadami związkami soli i fosforu.

Rozległy uraz termiczny, chemiczny bądź elektryczny jest najcięższym urazem, jaki może dotknąć człowieka. Niszczy on skórę, największy narząd ciała, od którego zależy termoregulacja, utrzymanie równowagi wodno-elektrolitowej oraz ochrona przed inwazją bakterii. W oparzeniach, niemal niezależnie od ich ciężkości, może dojść do poważnych zaburzeń ogólnoustrojowych (Puchała, Spodaryk i Jarosz 1998).

Ze względu na fakt, iż w wyniku oparzenia dochodzi do ciężkich zaburzeń wielu procesów, układów, narządów oraz konieczność długotrwałego leczenia i rehabilitacji, oparzenia stanowią jeden z najtrudniejszych zagadnień współczesnej medycyny.

Okolo 1,25 mln pacjentów zgłasza się rocznie na oddziały ratunkowe z powodu oparzeń, okolo 50 tys. zostaje hospitalizowanych. Ryzyko doznania oparzenia ogniem lub substancjami chemicznymi jest największe w grupie wiekowej 18-35 r.ż.; oparzenia gorącą wodą lub para wodną są częste wśród osób bardzo młodych (1-5) i w podeszłym wieku. Wskaźnik śmiertelności ogólnej wskutek oparzenia wynosi tylko 4%, ale u oparzonych >65. r.ż. częstość zgonów jest znacznie wyższa (Struzyna 2004).

Ciężkość oparzenia określa się na podstawie jego rozległości i głębokości. Głębokość oparzenia ocenia się przy pomocy stopnia uszkodzenia na I°, II° typu A, II° typu B, III° oraz wyróżniany przez niektórych autorów IV°, który odpowiada zwęgleniu tkanek.

Ocena stopnia ciężkości oparzenia musi obejmować:

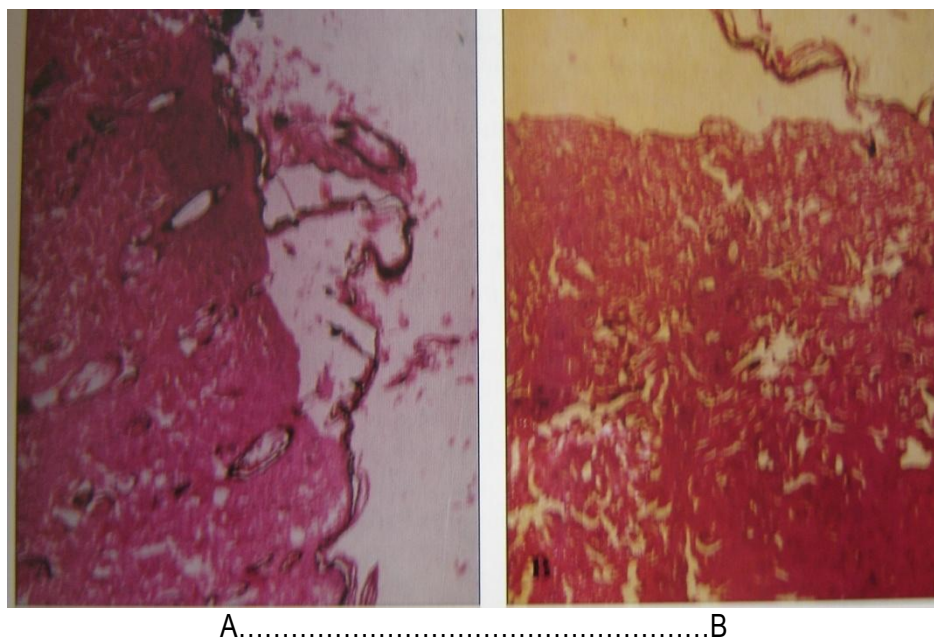
- Rozległość rany oparzeniowej.
- Głębokość rany oparzeniowej.
- Umieszczenie uszkodzeń.
- Wiek pacjenta.
- Ewentualne urazy towarzyszące ( złamania, zatrucia).
- Choroby współistniejące ( cukrzyca).

W ciągu 48 godz. od urazu termicznego uszkodzony, objęty oparzeniem fragment ciała może się poszerzyć. W oparzonej części bardzo szybko dochodzi do obrzęku tkanek, który rozwija się stopniowo i może się poszerzać. W naczyniach w okolicy oparzenia dochodzi do powstania mikrozatorów, w efekcie, których następuje pogłębienie i poszerzenie obszaru niedokrwienia. Leczenie w szczególności głębokich oparzeń polega na zapewnieniu homeostazy ogólnoustrojowej, oraz jak najszybszym wycięciu rany oparzeniowej i pokrycie jej przeszczepem.

Hiperbaria tlenowa w leczeniu oparzeń stosowana jest jako metoda wspomagająca, szczególnie w oparzeniach okolic, które stanowią znaczne utrudnienie dla leczenia chirurgicznego: twarzy, dłoni, krocza.

Z badań eksperymentalnych na zwierzętach a następnie przeprowadzanych badań klinicznych wynika, że HBO jest niezwykle przydatną metodą leczenia.

W obrazie mikroskopowym dwóch tkanek zwierzęcych, które wcześniej zostały poddane ekspozycji na wysoką temperaturę, co w efekcie spowodowało ich oparzenie jedną (tkankę A), poddano leczeniu tlenem hiperbarycznym. Badania wykazały, że tkanka poddana terapii HBO, zaobserwowano żywe fragmenty skóry, a w tkance niepoddanej terapii HBO, elementy nekrozy.



**Ryc. 1.** A. Oparzona tkanka zwierzęca poddana terapii HBO, Tkanka B. – fragment skóry niepoddany terapii hiperbarycznej (Kindwall i Whelen 2002).

W badaniu na dużym materiale klinicznym u chorych, u których HBO dołączono do klasycznego leczenia oparzeń obserwowano skrócony czas hospitalizacji i redukcję śmiertelności. W randomizowanym badaniu u ochotników z oparzeniem przedramienia nieobejmującym pełnej grubości skóry w wyniku zastosowania HBO (100% O<sub>2</sub>, przy ciśnieniu 2,4 ata, 2 razy dziennie przez 3 dni), uzyskano zmniejszenie przekrwienia w okolicy oparzenia (o 42%), rozmiarów oparzenia (o 35%), oraz wysięku ze zmiany chorobowej (o 22%). Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic w szybkości naskórkowania w porównaniu z grupą

kontrolną. W innym przeprowadzonym badaniu z zastosowaniem HBO dowiedziono, że u osób z oparzeniami 18-50% powierzchni ciała metoda zmniejsza konieczność interwencji chirurgicznej (o 39%), skróceniu czasu konieczności intensywnej terapii oraz całkowitego czasu hospitalizacji (o 14,8 dnia), zmniejszenie ilości zakażeń i redukcję kosztów leczenia (przeciętnie o ponad 30 tys. USD) [Sieroń i Cieślak 2002].



**Ryc. 2.** Twarz chorej przed i po terapii tlenem hiperbarycznym (Kindwall i Whelen 2002).



**Ryc. 3.** Klatka piersiowa pacjenta oparzonego przed i po terapii hiperbarycznej (Kindwall i Whelen 2002).





**Ryc. 4.** Dłonie pacjenta oparzonego przed i po terapii hiperbarycznej (Kindwall i Whelen 2002).

Działanie HBO w leczeniu oparzeń jest wielokierunkowe. We wczesnym okresie oparzenia tlen hiperbaryczny wpływa na dystrybucję płynów ustrojowych, zmniejsza przepuszczalność naczyń włosowatych, a przez to redukuje obrzęk i zmniejsza ucieczkę płynów z łożyska naczyniowego. Zapobiega to rozwojowi wstrząsu lub znacznie ułatwia jego opanowanie (Sieroń i Cieślak 2006).

W późniejszym okresie przebiegu choroby oparzeniowej tlen hiperbaryczny przyspiesza oczyszczanie rany, a tym samym przygotowuje ranę do przeszczepu. U pacjentów leczonych operacyjnie z wykorzystaniem płatów i wolnych przeszczepów skóry pośredniej grubości wpływa to na korzystne ich gojenie, natomiast u pacjentów z powikłaniami infekcyjnymi istotne znaczenie ma efekt bakteriobójczy i bakteriostatyczny HBO oraz synergistyczny z niektórymi antybiotykami i antyseptykami oraz modulujące na układ odpornościowy.

Badania wykazały również, iż HBO zastosowana jako leczenie wspomagające w głębokich oparzeniach II°, przyspiesza proces gojenie, a w efekcie zapobiega powstawaniu blizn pooperacyjnych. Rana operacyjna podobnie jak inne rany jest rana niedotlenioną. Zgodnie z prawem Henry'ego, które stanowi, że ilość gazu rozpuszczonego jest wprost proporcjonalna do ciśnienia parcjalnego do tego gazu, przy zastosowaniu tlenu pod ciśnieniem 3 ATA można uzyskać 22-krotny wzrost jego ciśnienia parcjalnego w osoczu. Dzięki temu zwiększ się utlenowanie komórek nawet w obszarach, gdzie doszło do krytycznego zwężenia kapilar. Skutkuje to wzrostem proliferacji fibroblastów, pobudzeniem angiogenezy, a tym samym gojeniem rany. Wykazano ponadto, że zwiększona produkcja nadtlenków i wolnych rodników tlenowych w tym przypadku nie powoduje stresu oksydacyjnego, ale ma pozytywny wpływ na

zwalczanie infekcji towarzyszących każdej „długotrwałej „ranie, gdyż aktywne formy tlenu uszkadzają błony komórkowe drobnoustrojów Gram (+) i Gram (-) (Sieroń i Cieślak 2006).

Protokół leczenia w komorze hiperbarycznej zależy głównie od rodzaju oparzenia i od fazy choroby oparzeniowej. We wczesnym etapie choroby oparzeniowej zaleca się 2 sprężenia dziennie po 90 min. przy ciśnieniu 2 ATA, doliczając dodatkowo czas kompresji i dekompresji. Leczenie należy wdrożyć możliwie, jak najszybciej po urazie.

Konieczne jest, jednocześnie uzupełnianie płynów oraz monitorowanie chorego podczas terapii w komorze, a w przypadku wystąpienia zaburzeń oddychania pacjenta w komorze należy wentylować. Należy również monitorować temperaturę ciała pacjenta, pamiętając, że jej podwyższenie predysponuje do wystąpienia drgawek w atmosferze tlenu hiperbarycznego. Pacjenci oparzeni mogą być leczeni zarówno w komorach zarówno jedno-, jak i w wieloosobowych komorach hiperbarycznych. Zabiegi w komorach jednoosobowych mogą być wykonywane tylko u osób stabilnych krążeniowo i oddechowo. Komory wieloosobowe pozwalają na stałą obecność personelu medycznego we wnętrzu komory ([www.reimerhbo.com/burns.htm](http://www.reimerhbo.com/burns.htm)).

## Dyskusja

Ze względu na stale wydłużającą się listę chorób, w których tlenoterapia hiperbaryczną (HBO2) jest wskazana nazwano ją terapią poszukującą chorób. HBO2 jest leczeniem z wyboru w chorobie dekompresyjnej, zatorze gazowym i ciężkim zatruciu tlenkiem węgla. Jest istotnym środkiem pomocniczym w leczeniu m.in. zgorzeli gazowej, urazie popromiennym i trudno gojących się ranach. Chociaż Amerykańskie Towarzystwo Medycyny Podwodnej i Hiperbarycznej (UHMS) zaleca stosowanie HBO2 jako terapii wspomagającej w leczeniu oparzeń i odmrożeń to jej znaczenie w terapii oparzeń i odmrożeniach nie jest szeroko znane.

Większość prac doświadczalnych i klinicznych jednoznacznie wskazuje na korzyści wynikające z zastosowania tlenoterapii hiperbarycznej jako środka pomocniczego w leczeniu oparzeń i odmrożeń. Chodź przeprowadzono wiele badań temat zastosowania HBO w leczeniu oparzeń, to badania przeprowadzone na dużych grupach są nieliczne. Tak jak i badania dotyczące chorych z odmrożeniami.

Ograniczona liczba kontrolowanych randomizowanych badań klinicznych oraz wątpliwości płynące z wyników niektórych badań klinicznych zmuszają do zachowania ostrożności w jednoznacznej ocenie rutynowego stosowania HBO w leczeniu oparzeń i odmrożeń. Niektórzy autorzy uważają nawet, że brak jest podstaw naukowych wspierających zastosowanie HBO w leczeniu oparzeń i odmrożeń.

Na podstawie analiz teoretycznych należy założyć, że 10-krotne zwiększenie ciśnienia parcjalego tlenu w tętnicy (co jest możliwe przy 3 ATA) prowadzi do 3-krotnego wzrostu odległości dyfuzji kapilar. Tlen dyfunduje z krwinek czerwonych do tkanek otaczających zgodnie z gradientem ciśnień i jest tam zużywany przez leukocyty, fibroblasty oraz bakterie, co prowadzi do długu tlenowego.

Efekt działania tlenu:

- zmniejszenie objętości pęcherzyków gazu,
- zwiększenie eliminacji tlenku węgla,
- wpływ wazokonstrykcyjny,
- zmniejszenie obrzęku mózgu,
- zmniejszenie obrzęku tkanek i utraty płynów,
- działanie bakteriobójcze i bakteriostatyczne.

Rana oparzeniowa i odmrozeniowa ma charakter dynamiczny. W początkowym okresie uraz prowadzi do bezpośredniego urazu tkanek, a trwający uraz komórek i wtórny obrzęk z niedokrwieniem rozwijają się w ciągu 24 – 48 godz. Można w niej wyróżnić kilka obszarów:

koagulacji, otoczony obszarem zastoju krwi i obszarem rumienia. Strefa koagulacji lub całkowitej niedrożności naczyń może powiększyć się nawet 10-krotnie w ciągu pierwszych 48 godz. od wystąpienia urazu. Obrzęk tworzy się w obszarze urazu, ale również w miejscach oddalonych od urazu. Dochodzi do zaburzeń w mikrokrążeniu z agregacją erytrocytów, adhezją leukocytów do ściany naczyń żylnych (Baykin, Eriksson i Pittman 1980). Zasadnicze znaczenie może mieć zapobieganie wtórnemu obrzękowi i ograniczenie przepływu krwi w kapilarach z aglutynacją krwinek białych, co w efekcie prowadzi do urazu tkanki. Dzięki wprowadzeniu środków stosowanych miejscowo od lat 60-tych notuje się zmniejszenie ilości seps związanych z raną oparzeniową (Smith i Sharp 1962).

Cele leczenia rany oparzeniowej, jak i odmrożeniowej są podobne, jak w przypadku innych ran: ograniczenie zakażeń, bliznowacenia, zapewnienia odpowiedniego środowiska w ranie, ochrona tkanek otaczających przed urazem. Wprowadzenie HBO<sub>2</sub> prowadzi do podtrzymania funkcji żywych tkanek, wzmocnienia sił obronnych organizmu i poprawie gojenia się rany.

Stwierdzono różnorodne efekty biochemiczne i kliniczne działania HBO<sub>2</sub>: przeciwzapalne, bakteriobójcze, bakteriostatyczne, przyspieszenie neowaskularyzacji, zmniejszenie urazu poreperfuzyjnego. Te czynniki w połączeniu z prawidłowym leczeniem rany w efekcie prowadzą do przyspieszenia gojenia się rany. HBO<sub>2</sub> zwiększa stężenie ATP w komórce, utrzymuje natlenienie komórek nawet przy braku hemoglobiny, stymuluje wzrost fibroblastów, tworzenie kolagenu, szybszy wzrost kapilar i utrudnia peroksydację lipidów (Kindwall i Whelen 2002).

Hunt i inni (1975) wykazali, że w ranie występuje hipoksja i zasugerowali, iż jej gojenie zależy od zaopatrzenia w tlen. Wykazano bezpośredni związek między ciśnieniem parcjalnym tlenu i produkcją kolagenu, epitelializacją, odpornością na infekcje i gojeniem się ran. Do oceny prężności tlenu w ranie stosowano różne metody pomiaru, m.in. spektrometrię masową, tonometrię tkankową, gazometrię, elektrody polarograficzne – inwazyjne i nieinwazyjne.

Dostarczanie tlenu jest zależne od FiO<sub>2</sub>, rzutu serca, lokalnego przepływu krwi i metabolizmu komórek. U pacjentów urazowych wykazano, że pO<sub>2</sub> w ranie może być ekstremalnie niskie mimo prawidłowego lub nawet podwyższonego rzutu serca, prawidłowej zawartości tlenu we krwi tętniczej i podwyższonego ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej. Uważa się, że lokalne zmiany w mikrokrążeniu mogą prowadzić do hipoksji tkankowej, a ta zaś do zwiększonego ryzyka infekcji i opóźnienia w procesie gojenia się rany (Villanueva i inni 2004).

Przedłużone gojenie się ran pooparzeniowych może prowadzić do nadmiernego bliznowacenia. U pacjentów, których rany oparzeniowe goją się ponad 10 dni bliznowacenie rozwija się u 4% pacjentów, ale w przypadkach, gdy czas gojenia wynosi ponad 21 dni zjawisko to występuje u około 40% chorych.

Zamboni i inni (1993) zasugerowali, że być może jednym z najbardziej znaczących korzyści z zastosowania HBO<sub>2</sub> jest zmniejszenie urazu powstającego w obszarze reperfuzyj. Przy przeszczepach skóry po reperfuzyj dochodzi do aglutynacji leukocytów i uwolnienia proteaz do tkanek otaczających, co zaś prowadzi do zwiększenia zapotrzebowania na tlen, poziomu metabolizmu i hydrolizy kolagenu. HBO<sub>2</sub> zapobiega tym reakcjom zapalnym, hamuje wzrost bakterii i przyspiesza neoangiogenezę i tworzenie kolagenu.

Oparzenie prowadzi do utraty bariery skórnej, stwarza idealne warunki do rozwoju i wzrostu bakterii w ranie oparzeniowej. Na skutek upośledzenia lub całkowitej niedrożności naczyń mikrokrążenia dochodzi do całkowitego zapobiegania osiągnięciu przez elementy humoralne i komórkowe układu odpornościowego, który i tak jest poważnie upośledzony. Poprzez zwiększenie pO<sub>2</sub> uzyskujemy zahamowanie wzrostu bakterii na skutek zahamowania różnych reakcji metabolicznych u drobnoustrojów. Poprzez tworzenie wolnych rodników HBO<sub>2</sub> wywiera bezpośredni efekt bakteriobójczy w przypadku niektórych szczepów bakterii. Jednak zwykle wywiera działanie bakteriostatyczne (Brummelkamp, Hogendijk i Boerema 1961). Jednak w warunkach doświadczalnych stosowanie HBO<sub>2</sub> przy ATA<1,5 stymuluje wzrost bakterii (Boerema i inni 1956). Mechanizm działania bakteriostatycznego polega na zahamowaniu

biosyntezy aminokwasów i białek, obniżeniu stężenia kofaktorów reakcji metabolicznych, ograniczeniu syntezy i nasileniu niszczenia RNA i DNA, a także na tworzeniu wolnych rodników.

Z drugiej strony wiele obaw budzi ryzyko dla organizmu związane z tworzeniem się wolnych rodników podczas tlenoterapii hiperbarycznej. Terapia hiperbaryczna przez wielu uważana była za potencjalny czynnik prowadzący do dalszego tworzenia się wolnych rodników. Istnieją jednak dowody świadczące o tym, że zjawisko to ma marginalne znaczenie. Istotny wpływ ma również fakt, że terapia prowadzona jest nie ciągle, tylko w przerywanych seansach (Zamboni i inni 1993).

Zasadność stosowania tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń była przedmiotem wielu badań eksperymentalnych i klinicznych. Najważniejsze koncepcje, to:

1. Tlen jest istotnym czynnikiem wpływającym na proces gojenia się rany i ograniczania infekcji,
2. Ma on wpływ na tworzenie kolagenu, angiogenezę i czynność leukocytów,
3. Ciśnienie tlenu w tkankach ma zasadnicze znaczenie dla procesu gojenia się rany,
4. Eliminacja bakterii drogą fagocytozy jest procesem wymagającym tlenu.

Tlen, tak, jak każdy inny lek wymaga odpowiedniego dawkowania, wykazuje objawy uboczne, powikłania i przeciwwskazania. Wysokie dawki tlenu są toksyczne, a niskie nieskuteczne. Należy pamiętać o toksyczności tlenu. Przy leczeniu powikłań związanych z terapią hiperbaryczną najważniejsze jest wczesne rozpoznanie i zapobieganie zatruciu tlenem, manifestującym się objawami ze strony OUN, płuc, narządu wzroku. Względne i bezwzględne przeciwwskazania do terapii hiperbarycznej obejmują: terapię niektórymi lekami (doksorubicyną, disulfiramem, cis-platyną), odmę opłucnową (również przebytą), ciążę, choroby nowotworowe, przewlekłe zapalenie zatok, zapalenie nerwu wzrokowego. Powikłania terapii hiperbarycznej obejmują: toksyczność tlenu, wystąpienie drgawek, klaustrofobię, uraz ciśnieniowy ucha lub płuc, zmiany widzenia. Ryzyko drgawek szacowane jest na 0,7/10 000 terapii. Davies po wykluczeniu hipoglikemii jako przyczyny drgawek szacował ryzyko ich wystąpienia na 1,3:10000 przy ciśnieniu 2,4 ATA. Ryzyko urazu ciśnieniowego płuc szacowane jest na 1:50.000.

Stosowanie niektórych leków, np. imipenemu zwiększa ryzyko wystąpienia drgawek. Podczas terapii pacjentów oparzonych sugeruje się, że należy unikać stosowania maści i opatrunków okluzyjnych na miejsca oparzone. W celu zapobieżenia zakażeniom można stosować suche opatrunki. Ostatnie badania sugerują, że zmiany refrakcji, o których donoszono po 20 cyklach HBO<sub>2</sub> są mniejsze, niż do tej pory zakładano. Refrakcja wraca do normy po 6 – 12 tygodniach od zakończenia leczenia (Philips 1998).

Największe zagrożenie stanowi dla pacjenta pożar w komorze hiperbarycznej. Najważniejsze jest niedopuszczenia do wystąpienia zapłonu (odpowiednia bielizna bawelniana, wykluczenie obecności łatwopalnych substancji wewnątrz komory, potencjalne źródło ognia). W przypadku terapii hiperbarycznej istnieją specyficzne problemy metodologiczne związane z przeprowadzeniem podwójnej próby ślepej. Istotne są również problemy z uzyskaniem świadomej zgody od niektórych pacjentów w ciężkim stanie. W stanie zagrożenia życia czas rozpoczęcia terapii (również hiperbarycznej) odgrywa dużą rolę (Niezgoda i inni 1997). Symulacja tlenoterapii hiperbarycznej realizowana jest albo poprzez minimalne zwiększenie ciśnienia w komorze wypełnianej jedynie powietrzem, albo poprzez standardowe zwiększenie ciśnienia z użyciem mieszanki hipoksycznej, która w warunkach hiperbarii zapewni identyczne ciśnienie parcjalne tlenu, jak przy oddychaniu powietrzem pod ciśnieniem atmosferycznym (Wada, Ikeda i Kamata 1965).

Protokoły stosowane podczas seansów terapii hiperbarycznej. Zwykle stosuje się protokoły stosowane w leczeniu trudno gojących się ran, jednakże istnieją opinie (Strauss), że oparzenie należy traktować jak ostre urazowe niedokrwienie obwodowe i stosować 4-6 seansów dzienne. Cianci i inni (1988) zalecili u dorosłych protokół 2 ATA x 90 min. u dorosłych oraz u dzieci 2 ATA 2 x 45 min. plus zanurzenie i wynurzanie. Włączenie HBO<sub>2</sub> jak najwcześniej, często podczas wstępnej stabilizacji chorego.

Istnieje stosunkowo dużo prac doświadczalnych wspierających zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń jako środka pomocniczego. W latach 60-tych i 70-tych XX wieku przeprowadzono pierwsze badania doświadczalne nad zastosowaniem tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń termicznych. Wstępne wyniki wskazywały na zmniejszenie obrzęku u zwierząt doświadczalnych, zmniejszenie utraty płynów, poprawę czasu gojenia się rany i zmniejszenie zakażeń (Grossman 1978).

Nylander, Lewis i Nordstrom (1985) na modelu doświadczalnym u szczurów wykazali, że HBO2 prowadzi do zmniejszenia uogólnionego obrzęku poparzeniowego tworzącego się na przeciwległej do oparzenia stronie. W swojej pracy nie wykazał jednak, że HBO2 ma wpływ na tworzenie się obrzęku na uchu oparzonego. Manson z wykorzystaniem metod histologicznych wykazał, że przy stosowaniu HBO2 w oparzeniach szybkość wzrostu kapilar była 3-krotnie większa niż w grupie kontrolnej (Churchill-Davidson, Sanger i Thomlinson 1955).

Grossman (1978) przedstawił bardzo duże badanie niekontrolowane wykazujące w grupie HBO poprawę gojenia się ran, skrócenie czasu hospitalizacji i zmniejszenia śmiertelności.

W badaniach doświadczalnych na szczurach wykazano, że HBO2 przy 2 ATA nie miało wpływu na szybkość gojenia się prawidłowej rany, bez zaburzeń krążenia krwi. Jednakże w sytuacji, gdy ukrwienie brzegu rany było nieprawidłowe HBO2 poprawiało wyniki leczenia (Boerema i inni 1956). Stwierdzono również, że HBO2 nie zapewnia lepszych rezultatów niż leczenie miejscowe, biorąc pod uwagę czas gojenia się rany oraz proliferację naczyń. Zauważył jednak, że HBO2 wykazuje łagodne działanie antyseptyczne (Smith i Sharp 1962). W badaniach doświadczalnych na szczurach Zamboni i inni (1993) wykazali, że HBO2 nie nasilała urazu poreperfuzyjnego, ale zwiększała częstość przyjmowania się przeszczepów skóry.

W innych badaniach eksperymentalnych wykazano znaczące podwyższenie stężenia ATP w tkankach ponad 10-krotnie przy stosowaniu HBO2 2-krotnie w dziennie 36 godz. po oparzeniu. W grupie kontrolnej zaobserwowano poszerzanie się obszaru urazu, aż do powstania urazu na całej grubości skóry.

W grupie HBO2 obserwowano ochronę elementów komórkowych i zachowanie drożności naczyń krwionośnych. W grupie badanej i kontrolnej zastosowano środki miejscowe (Zamboni i inni 1993). Przeciwnie wyniki uzyskał Shoshani i inni (1998), który w badaniu eksperymentalnym stwierdzili, że tlenoterapia normobaryczna z zastosowaniem środków miejscowych zapewnia lepsze wyniki leczenia niż HBO2 w połączeniu ze środkami miejscowymi. Wymaga dalszych badań. Na modelu doświadczalnym, stwierdzono, że w przypadku głębokich ran oparzeniowych HBO2 wywiera działanie przeciwzapalne w tkance podskórnej okolicy oparzenia objawiające się zmniejszeniem infiltracji leukocytów (Hammarlund i Sundberg 1994).

W 1974 roku Hart i inni (1974) przedstawili wyniki kontrolowanych randomizowanych badań klinicznych. Doniósł o zmniejszeniu zapotrzebowania na płyny, szybszym gojeniu się ran i zmniejszeniu śmiertelności przy zastosowaniu HBO2 w leczeniu chorych z oparzeniami. Opublikowali również bardzo duże badanie niekontrolowane wykazujące w grupie HBO2 poprawę gojenia się ran oparzeniowych, skrócenie czasu hospitalizacji i zmniejszenie śmiertelności (Zamboni i inni 1993). Inne badania przeprowadzono na grupie 125 pacjentów z oparzeniami termicznymi. Protokół 2 x 90 min. przy ciśnieniu 2 ATA. Ilość pacjentów różna w zależności od powierzchni oparzonej. Analizując wyniki leczenia autorzy nie byli w stanie wykazać jakichkolwiek korzyści z zastosowania HBO2. Niu i inni (1987) na dużej grupie pacjentów (n=266 HBO2 vs n=609 non-HBO2) nie wykazali różnic w śmiertelności, jednakże u pacjentów z ciężkimi oparzeniami (BSA powyżej 35%) zmniejszenie śmiertelności w grupie leczonej tlenoterapią hiperbaryczną. W tej grupie czas hospitalizacji był krótszy, jednak na poziomie błędu statystycznego. Cianci i inni (1988) wykazali, że zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń BSA 18-39% znacząco redukowało czas hospitalizacji nie powodując wzrostu całkowitych kosztów leczenia. Cianci i inni (1988) wykazali również, że zastosowanie tlenoterapii hiperbarycznej w leczeniu oparzeń BSA 18-39% znacząco redukowało czas hospitalizacji nie powodując wzrostu całkowitych kosztów leczenia.



W warunkach doświadczalnych na ochotnikach Hammarlund i Sundberg (1994) stwierdzili, że HBO2 w przypadku ran wywołanych doświadczalnie przez zastosowanie promieniowania UV zmniejsza obrzęk i wysięk. Kolejne badanie na ochotnikach przeprowadzono w USA potwierdziło wcześniejsze doniesienia, że HBO2 korzystnie wpływa na gojenie się ran powierzchniowych zmniejszając wysięk (Niezgoda i inni 1997). W leczeniu pacjentów z urazem oparzeniowym istotnym problemem klinicznym jest uraz inhalacyjny. W innych badaniach przedstawiono interesujące wyniki badań klinicznych. HBO2 zastosowana została u pacjentów z urazem inhalacyjnym współistniejącym z oparzeniem termicznym i ARDS. Nie stwierdzono szkodliwego wpływu terapii hiperbarycznej, nawet u pacjentów otrzymujących wysokie stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej. W grupie HBO2 odzwyczajanie od respiratora przeprowadzono szybciej (5.3 dnia w grupie HBO2 vs 26 dni w grupie kontrolnej). W grupie HBO2 stwierdzono znaczącą redukcję kosztów leczenia (Grossman 1978).

Wyniki badań klinicznych sugerują brak korzyści z łączenia do terapii pacjentów z oparzeniami termicznymi tlenoterapii hiperbarycznej. Jednakże badania zostały przeprowadzone bez grupy kontrolnej otrzymującej placebo. Niu i inni (1987) chociaż w grupie wszystkich pacjentów oparzonych nie wykazali różnic w czasie hospitalizacji i śmiertelności, to w grupie pacjentów z dużą powierzchnią oparzoną wykazał zmniejszenie śmiertelności w grupie HBO2 (Niezgoda i inni 1987).

HBO2 nie jest zalecana przy prawidłowo przyjmujących się przeszczepach skóry. Jednak w przypadkach zmniejszonej perfuzji lub hipoksji HBO2 może oddalić konieczność ponownego zabiegu operacyjnego. Wskazują na to już badania doświadczalne przeprowadzone już w latach 60-tych (Hunt 2000).

Dostępne obecnie dane wskazują, że terapia hiperbaryczna stosowana jako metoda wspomagająca kompleksowe leczenie rany oparzeniowej może poprawiać wyniki leczenia, zmniejszać śmiertelność i ilość niezbędnych zabiegów operacyjnych oraz skracać czas hospitalizacji. Terapia hiperbaryczna stanowi kolejne narzędzie w arsenale środków, którymi dysponuje lekarz w ośrodku specjalizującym się w leczeniu oparzeń. Rola HBO2 w leczeniu oparzeń jest tylko pomocnicza, jest jednym z wielu elementów opieki nad pacjentem i terapii. Komora hiperbaryczna nie może ona w żadnym przypadku stanowić substytutu centrum oparzeniowego. Przy prawidłowym leczeniu rany oparzeniowej przez doświadczonego specjalistę terapia hiperbaryczna może zwiększyć szanse na sukces.

HBO2 w pierwszych 24 godz. od oparzenia:

- zmniejsza zwiększoną przepuszczalność naczyń włosowatych i zastój krwi w mikrokrażeniu,
- redukuje hipoksję w okolicy rany,
- redukuje ARDS będący skutkiem inhalacji dymu.

Po 24 godz.:

- przyspiesza rewaskularyzację rany oparzeniowej,
- poprawia przyjmowanie się przeszczepów skóry,
- redukuje koszty, zmniejsza śmiertelność u ciężko oparzonych.

Należy ściśle przestrzegać przeciwwskazań do leczenia w komorze hiperbarycznej.

Panuje pogląd, że terapia hiperbaryczna generalnie nie powinna być stosowana w przypadku oparzeń o niewielkiej powierzchni, jak również u pacjentów, którzy w ogóle nie rokują przeżycia.

Protokół leczenia:

Zalecane jest jak najwcześniejsze włączenie terapii hiperbarycznej, często nawet podczas wstępnej resuscytacji płynowej. Zaleca się, aby w ciągu pierwszych 24 godz. wykonać 3 90-min. (plus dodatkowy czas na kompresję i dekompresję) cykle terapii hiperbarycznej. W następnych dniach zalecane jest wykonywanie 2 cykli dziennie. U dzieci należy stosować 2 45-min. cykle dziennie (Hunt inni 1975).

W przypadku oparzeń przekraczających 40% BSA zaleca się prowadzenie leczenia przez 10-14 dni. W celu poprawy przyjmowania się przeszczepów skórnych często konieczne jest wykonanie 20-30 cykli HBO2. Chociaż nie ma górnej granicy ilości cykli HBO2, jednak rzadko się zdarza, aby konieczne było wykonanie ponad 50 zabiegów.

Podczas prowadzenia leczenia w komorze hiperbarycznej obligatoryjne jest monitorowanie przyrządowe pacjentów. Dostępny sprzęt umożliwia monitorowanie podstawowych czynności życiowych z nieinwazyjnym lub inwazyjnym pomiarem ciśnienia tętniczego. Konieczne jest szczególne zwrócenie uwagi na terapię płynową. Zasadnicze znaczenie ma możliwość kontynuacji terapii dożylną z użyciem specjalnych pomp infuzyjnych do komór hiperbarycznych. Pompy takie dokładnie dawkują ilość płynów. Umożliwiają one kontynuację leczenia i resuscytacji płynowej również w czasie terapii w komorze hiperbarycznej.

Wybór typu komory. Leczenie może być prowadzone w obu typach komór (jedno- i wieloosobowej), a każdy z nich ma swoje wady i zalety. Komora wieloosobowa wydaje się być odpowiedniejsza do leczenia pacjentów niestabilnych krążeniowo. W porównaniu z komorą wieloosobową komora jednoosobowa wykazuje pewne zalety przy leczeniu oparzeń (zakażenia szpitalne). Zastosowanie HBO2 w komorze jednoosobowej w leczeniu krytycznie chorych pacjentów jest realizowane w wielu ośrodkach, stanowi jednak wyzwanie dla całego zespołu, zarówno pod względem doświadczenia, wykształcenia personelu, ale także wyposażenia ośrodka HBO2. Szczególne trudności dotyczą podaży leków pacjentom w komorze, prowadzenia wentylacji mechanicznej i monitorowania parametrów życiowych pacjentów.

### **Wskazania i przeciwwskazania do stosowania terapii tlenowej**

Hiperbaryczna terapia tlenowa (HBO, HBOT) na przestrzeni minionych dziesięcioleci znalazła swoje zastosowanie w wielu dziedzinach medycznych. W niektórych jednostkach chorobowych uznawana jest jako podstawowy element terapii, w większości stanowi leczenie wspomagające. W oparciu o licznie przeprowadzane badania kliniczne, z których tylko część ma charakter udokumentowanych badań wieloośrodkowych, European Committee of hyperbaric Medicine (ECHM, 2004), opracował aktualną listę wskazań i przeciwwskazań do stosowania hiperbarycznej terapii tlenowej.

### **Główne wskazania do stosowania hiperbarycznej terapii tlenowej (wg 7<sup>th</sup> European Consensus Conference on Hyperbaric Medicine, Lille 3- 4.11.2004)**

#### Zatrucie tlenkiem węgla

- Tlenek węgla wydziela się zawsze w czasie spalania, czy to w czasie pożaru, czy korzystania z systemu grzewczego, czy też w postaci spalin samochodowych. Bez znaczenia jest, co się pali (węgiel, olej, benzyna, drewno, meble), jeśli tylko zawiera w swoim składzie węgiel, a więc tak naprawdę prawie zawsze. CO może przedostać się do organizmu przez wdychanie oparów z przemysłowych rozpylaczy farb. CO uszkadza każdą komórkę, która wykorzystuje do życia tlen, poprzez blokadę jego dowozu i wykorzystania.
- HBO wskazana jest tylko w ostrych stanach zatrucia. Tlen pod ciśnieniem atmosferycznym należy dostarczyć przez maskę twarzową każdemu pacjentowi możliwie szybko, natomiast terapię HBO rezerwuje się dla pacjentów z zaburzeniami świadomości oraz objawami neurologicznymi, a także kobiet w ciąży, czy pacjentów z innymi objawami świadczącymi o ciężkim zatruciu ([www.zmr.am.wroc.pl/pmr/dpwnload/pmr2004-6-1](http://www.zmr.am.wroc.pl/pmr/dpwnload/pmr2004-6-1)).
- Wiele badań przeprowadzonych na przestrzeni minionych 40 lat potwierdziło skuteczność hiperbarycznej terapii tlenowej w leczeniu ostrego zatrucia tlenkiem węgla u dorosłych i dzieci. Do objawów ostrego zatrucia tlenkiem węgla o ciężkim przebiegu

należą m.in.: zaburzenia osobowości, utrata przytomności, zaburzenia neurologiczne, zaburzenia rytmu serca i dolegliwości sercowe, obrzęk płuc, kwasica metaboliczna.

- W stanie zatrucia tlenkiem węgla HBO oddziałuje poprzez następujące mechanizmy:
  - Dostarczony tlen wspomaga usuwanie CO z komórek i krwi drogą oddechową lub poprzez jego utylizację w organizmie.
  - Dostarczony tlen dociera do uszkodzonych komórek i bierze udział w procesach naprawczych.
  - Zwiększone ciśnienie redukuje obrzęk w obszarze uszkodzonych tkanek.

Głównym celem zastosowania HBO w zatruciach tlenkiem węgla jest profilaktyka długotrwałych efektów uszkodzenia, takich jak zaburzenia pamięci oraz zaburzeń równowagi i koordynacji. Pozwala pacjentowi na szybsze wyzdrowienie w porównaniu do efektów leczenia z zastosowaniem tlenu atmosferycznego. W niektórych przypadkach jest metodą ratującą życie. Odpowiednio wczesne zastosowanie hiperbarycznej terapii tlenowej może zapobiec najgroźniejszemu powikłaniu zatrucia tlenkiem węgla, jakim jest zatrzymanie krążenia (Sieroń i Cieślak 2006).

### Choroba dekompresyjna ( The Bends)

Występuje, kiedy pęcherzyki azotu tworzą się w tkankach, do których dostały się w czasie oddychania sprężonym powietrzem (np. w czasie nurkowania), a następnie przy zbyt szybkim spadku ciśnienia (dekompresji) azot nie był w stanie pozostać w stanie rozpuszczonym, a czas na wydalenie go drogami układu oddechowego był zbyt krótki. Pęcherzyki tworzą się we wszystkich tkankach, a najwięcej tam gdzie azot był rozpuszczony w największej ilości (w tkance tłuszczowej), a także w miejscach gdzie drenaż żylny jest powolny i niewydolny (np. w mózgu i rdzeniu kręgowym) ([www.hiperbaria.gdynia.pl](http://www.hiperbaria.gdynia.pl)).

W łagodnej postaci choroby wywołuje zwykle dolegliwości pod postacią:

- Wysypki skórnej.
- Bólu stawów.

Najczęściej przemijają one samoistnie, jednak w przypadku gwałtownej dekompresji może dojść do dużo poważniejszych zaburzeń funkcjonowania organizmu w postaci:

- Zaburzeń świadomości.
- Splatania.
- Niedowładów.
- Drgawek.
- Śmierci pacjenta na skutek zablokowania pęcherzykami gazu małych naczyń krwionośnych istotnych dla życia narządów.

Rekompresja, która powinna być rozpoczęta jak najszybciej po rozpoznaniu lub wystawieniu objawów choroby dekompresyjnej, zwykle szybko łagodzi dolegliwości bólowe i przywraca prawidłowe funkcjonowanie organizmu. Sposób i rodzaj stosowanej w tym przypadkach dekompresji zależy między innymi od głębokości, na której przebywał pacjent, tzw. czasu na dnie (bottom time), i charakteru objawów klinicznych. Dokładny czas i parametry dekompresji określają odpowiednie tablice (np. Le Pechom Table, US Navy Table, Dräger).

Wybór typu komory dekompresyjnej zależy od parametrów dekompresji, planowanego czasu jej stosowania oraz stanu ogólnego pacjenta (Sieroń i Cieślak 2006).

### Zatorowość powietrzna lub gazowa

Mamy z nią do czynienia kiedy pęcherzyki gazu podążają w strumieniu krwi i blokują ukrwienie narządów takich jak mózg, rdzeń kręgowy i serce. Pęcherzyki dostają się do krążenia płucnego

w sytuacji, kiedy płuca poddawane są wysokim ciśnieniom (np. w nurkowaniu), bądź w trakcie operacji chirurgicznych lub urazu

([journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038](http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038)).

W takich przypadkach terapia HBO opiera się na następujących przesłankach:

- Ciśnienie, które wywierane jest na ciało pacjenta zmniejsza rozmiar pęcherzyków, i w konsekwencji doprowadza do odblokowania przeszkody w przepływie krwi.
- Czysty tlen (bez domieszki azotu) wypiera azot z pęcherzyków powietrza prowadząc do zmniejszenia ich rozmiarów.
- Dodatkowy tlen dociera do komórek w obszarach o ograniczonym ukrwieniu.
- Pozwala on zmniejszyć obrzęk uszkodzonych tkanek (Sieroń i Cieślak 2006).

W tych przypadkach terapia HBO musi być podjęta jak najszybciej, ażeby ograniczyć stopień uszkodzenia tkanek. Wymagany jest bezzwłoczny transport do specjalistycznych ośrodków terapii HBO.

### Infekcje wywołane bakteriami beztlenowymi i tlenowymi

W zakażeniach wywołanych bakteriami beztlenowymi i tlenowymi podstawowym leczeniem jest antybiotykoterapia i chirurgiczne opracowanie rany lub drenaż ropnia. Długookresowe i wieloośrodkowe badania dowiodły jednak że terapia hiperbaryczna może odgrywać istotną rolę jako leczenie wspomagające zgorzeli gazowej. Jej zastosowanie zmniejsza ryzyko w przebiegu infekcji oraz pozwala na ograniczenie interwencji chirurgicznych. W przypadku rozpoznania, a nawet podejrzenia zgorzeli gazowej leczenie w komorze hiperbarycznej należy rozpocząć jak najszybciej i kontynuować do uzyskania jałowych posiewów i pojawienia się ziarninujących tkanek w ranie ([www.zakazenia.org.pl](http://www.zakazenia.org.pl)).

### Ostre niedotlenienie tkanek miękkich

Hiperbaryczna terapia tlenowa zalecana jest w przypadku zespołów ostrego niedotlenienia tkanek w przebiegu:

- Zespołu zmiążdżenia.
- Przeszczepów zagrożonych martwicą.
- Reimplantacji urazowo amputowanych części kończyn (Sieroń i Cieślak 2006).

### Trudno gojące się rany ( powikłania infekcyjne i stopa cukrzycowa)

Terapia hiperbaryczna znalazła swoje zastosowanie w pełnym udokumentowaniu również w leczeniu trudno gojących ran jako uzupełnienie leczenia standardowego. Leczenie tego typu ran jak na przykład w przebiegu cukrzycy, zlokalizowanych głównie na kończynach dolnych (np. stopa), pozwala na skrócenie czasu hospitalizacji, zmniejsza liczbę „dużych” amputacji powyżej kostki, lecz według niektórych badaczy zwiększa ryzyko „małej” amputacji wykonywanej poniżej kostki, głównie w obrębie przodostopia. W celu zweryfikowania celowości stosowania hiperbarii tlenowej w leczeniu ran zaleca się wykonanie oksymetrii przezskórnej, która pozwala na wstępną ocenę odpowiedzi rany na leczenie z zastosowaniem tlenu hiperbarycznego.

### Popromienne uszkodzenie tkanek

U tego typu chorych terapia hiperbaryczna może być stosowana zarówno prewencyjnie jak i jako leczenie wspomagające po naświetlaniu. Zastosowanie prewencyjne, najnowsze badania wykazały, że zastosowanie hiperbarii tlenowej przed operacyjnym usunięciem guza nowotworowego ułatwia i przyspiesza gojenie w miejscu eradykacji zmiany, ułatwia przyjmowanie się przeszczepów i pozwala na zmniejszenie niezbędnej dawki promieniowania. Wykazano, że

w przypadku guzów żuchwy prewencyjne zastosowanie cyklu trzydziestu 90-min. zabiegów hiperbarii tlenowej przed zabiegiem operacyjnym, a następnie kolejnych 10 zabiegów po operacji pozwala na uniknięcie powstania nekrozy kości żuchwy.

Leczenie wspomagające po naświetlaniach- wielośrodkowe badania w tej dziedzinie wykazały, że zastosowanie hiperbarii tlenowej pozwala na całkowite wyleczenie.

### Zapalenie kości i szpiku kostnego

Stosowanie HBO w tym przypadku zaleca się po nieskutecznej antybiotykoterapii, trwającej minimum 6 tygodni i przebytym co najmniej jednym nieefektywnym zabiegu operacyjnym.

Zapalenie kości czaszki i mostka wymaga zastosowania terapii hiperbarycznej równocześnie z antybiotykoterapią.

### Oparzenia termiczne

Od początku lat 70-tych trwają badania nad stosowaniem hiperbarii tlenowej w leczeniu oparzeń. Przeprowadzone dotychczas badania wykazały, iż terapia hiperbaryczna u oparzonych ułatwia gojenie ran, skraca średni czas leczenia i hospitalizacji.

### Ostra utrata słuchu

Przeprowadzone badania dowiodły, iż w przypadku ostrej utraty słuchu wcześniej rozpoczęta terapia hiperbaryczna (w czasie 24 godz. od utraty słuchu) poprawę jakości słuchu ocenianą w obiektywnych badaniach.

### Niedokrwistość znacznego stopnia

W tym przypadku działanie tlenu hiperbarycznego polega na znacznym (około dwudziestokrotnym) zwiększeniu fizycznego wysycenia osocza tlenem, z około 0,3 ml/100ml osocza w warunkach normalnych do ok. 6,6 ml/100ml osocza, co umożliwia przeżycie pacjenta do czasu otrzymania krwi do przetoczenia.

### **Pozostałe wskazania rozszerzone przez American Committee of Hyperbaric Medicine (ACHM)**

Pełna lista zatwierdzonych wskazań zawiera kilkadziesiąt pozycji, które są ciągle modyfikowane w miarę uzyskania nowych danych eksperymentalnych i klinicznych. Do zatwierdzonych wskazań należą, m.in.:

- Grzybice.
- Niedowłady i porażenia nerwów.
- Migrenowe i klastrowe bóle głowy.
- Ostre epizody choroby wieńcowej (zawał serca).
- Choroby naczyń mózgowych.
- Stwardnienie rozsiane, mózgowe porażenie dziecięce (Hyperbaric oxygen therapy 2004).

Oprócz opisanych powyżej HBO znalazła swoje zastosowanie w innych schorzeniach, jednak w przypadku większości z nich jej przydatność terapeutyczna wynika jedynie z pojedynczych doniesień i wymaga potwierdzeniu w oparciu o wyniki wielośrodkowych, kontrolowanych badań klinicznych.

Prowadzone są również badania (głównie eksperymentalne i przedkliniczne) nad możliwościami wykorzystania terapii hiperbarycznej w jednostkach chorobowych, w których

dotychczasowe doniesienia nie udowodniły skuteczności terapeutycznej tej metody. Należą do nich m.in.:

**Inne wskazania (zalecane tylko przez ACHM), w przypadku których brak jest w pełni potwierdzonej skuteczności hiperbarycznej terapii tlenowej w badaniach klinicznych.**

- Choroba wrzodowa.
- Choroba Leśniewskiego-Crohna.
- Stany zapalne jelit.
- Zapalenie wątroby.
- Choroby naczyń (choroba Búrgera, zator naczyń siatkówki).
- Encefalopatia po przebytych niedotlenieniu mózgu.
- Niedokrwistość sierpowatokrwinkowa.
- Złośliwe zapalenie ucha zewnętrznego.
- Zapalenie śródpiersia po sternptonii.
- Urazy oraz zespoły przeciążeniowe układu ruchu (Sieroń i Cieślak 2002).

### **Podsumowanie**

W pracy przedstawiono tematykę i problem leczenia oparzeń, i odmrożeń w komorach hiperbarycznych. Mimo, iż dyscyplina jaką jest medycyna hiperbaryczna, a co za tym idzie stosowane 100%-ego tlenu pod zwiększonym ciśnieniem jest bardzo dobrze znaną metodą leczenia, nadal nie przywiązuje się i nie poświęca jej należytej uwagi.

## Bibliografia

1. BOEREMA I., KROLL J., MEIJINE N.G., LOKIN E., KROON J.B., HUISKES J.W. 1956. *High atmospheric pressure as an aid to cardiac surgery*. Archivum Chirurgicum Neerlandicum, 8, 193-211.
2. BOYKIN J.V., ERIKSSON E., PITTMAN R.N. 1980. *In vivo microcirculation of a scald burn and the progression of post burn dermal ischemia*, Plastic and Reconstructive Surgery, 66, 191-198.
3. BRUMMELKAMP W.H., HOGENDIJK J., BOEREMA I. 1961. *Treatment of anaerobic infections (clostridia myositis) by drenching the tissues with oxygen under high atmospheric pressure*, Surgery, 49, 299-302.
4. CHURCHILL-DAVIDSON I., SANGER C., THOMLINSON R.H. 1955. *High pressure oxygen and radiotherapy*, Lancet, 1, 1091-1095.
5. CIANCI P., LUEDERS H., LEE J., SHAPIRO R., WILLIAMS C., GREEN D. 1988. *Adjunctive hyperbaric oxygen reduced the need for surgery in 40-80% burns*, Journal of Hyperbaric Medicine, 3, 97-101.
6. CLINE M.D., MA J.O., TINTINALLI J.E., KELEN G.D., STAPCZYŃSKI J.S. 1999. *Medycyna Ratunkowa*, Wydanie I pod redakcją J. Jakubaszki. Wydawnictwo Medyczne Urban & Partner, Wrocław.
7. DAVIS J.C., DUNN J.M., HEIMBACH R.D. 1988. *Hyperbaric medicine: Patient selection, treatment procedures and side effects*. W: Davis JC, Hunt TK, editors. Problem Wounds - the role of oxygen. New York: Elsevier.
8. Europejski Kodeks Dobrej Praktyki W Terapii Tlenem Hiparbarycznym, Opracowany przez Grupę Roboczą „SAFETY” Programu COST B 14 „Hyperbaric oxygen therapy” 2004.
9. HAMMARLUND C, SUNDBERG T. 1994. *Hyperbaric oxygen reduced size of chronic leg ulcers: a randomized double-blind study*, Plastic and Reconstructive Surgery, 93, 829-833.
10. HART G.B., O'REILLY R.R., BROUSSARD N.D., CAVE R.H., GOODMAN D.B., YANDA R.L. 1974. *Treatment of burns with hyperbaric oxygen*, Surgery, Gynecology & Obstetrics, 139, 693-696.
11. HUNT T.K., LINSEY M., GRISLIS H., SONNE M., JAWETZ E. 1975. *The effect of differing ambient oxygen tensions on wound infection*, Annals of Surgery, 181, 35-39.
12. HUNT T.K. 2000. *Oxygen and wound healing*. W: Hyperbaric Medicine 2000, 8th Annual Advanced Symposium. Columbia: S.C. Palmetto Richland Memorial Hospital and the University of South Carolina School of Medicine.
13. KINDWALL E.P., WHELEN H.T. 2002. *Hyperbaric medicine practices*, Best Publishing Company, Flagstaff.
14. NIEZGODA J.A., CIANCI P., FOLDEM B.W., ORTEGA R.L., SLADE J.B., STORROW A.B. 1997. *The effect of hyperbaric oxygen therapy on a burn wound model in human volunteers*, Plastic and Reconstructive Surgery, 99, 1620-1625.
15. NIU A., YANG C., LEE H., CHEN S., CHANG L. 1987. *Burns treated with adjunctive hyperbaric oxygen therapy: a comparative study in humans*, Journal of Hyperbaric Medicine, 2, 75-85.
16. NYLANDER G., LEWIS D., NORDSTROM H. 1985. *Reduction of the postischemic edema with hyperbaric oxygen*. Plastic and Reconstructive Surgery, 76, 596.
17. PHILLIPS J.L. 1998. *Air as medicine*, W: Phillips JL, editor. The Bends. New Haven: Yale University Press, 197-203.

18. PUCHAŁA J., SPODARYK M., JAROSZ J. 1998. Oparzenia u dzieci, od urazu do wyleczenia, Wydawnictwo Kraków.
19. RASMUS A., GASZYŃSKI W., BALCERZYK-BARZDO E., HOŁYŃSKI J. 2004. Medycyna ratunkowa i medycyna katastrof, Uniwersytet Medyczny Łódź.
20. SHOSHANI O., SHUPAK A., BARAK A., ULLMAN Y., RAMON Y., LINDENBAUM E., PELED Y. 1998. *Hyperbaric oxygen therapy for deep second degree burns: an experimental study in the guinea pig*, British Journal of Plastic Surgery, 51, 67-73.
21. SIEROŃ A., CIEŚLAR G. 2006. Zarys medycyny hiperbarycznej, alfa Medica Press, Bielsko- Biała.
22. SMITH G., SHARP G.R. 1962. *Treatment of coal gas poisoning with oxygen at two atmospheres pressure*, Lancet, 1, 816-819.
23. STRUZYNA J. 2004. Oparzenia w katastrofach i masowych zdarzeniach, Warszawa Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
24. VILLANUEVA E., BENNETT M. H., WASIAK J., LEHM J.P. 2004. *Hyperbaric oxygen therapy for thermal burns*, The Cochrane Collaboration, John Wiley & Sons.
25. WADA J., IKEDA T., KAMATA K. 1965. *Oxygen hyperbaric treatment for carbon monoxide poisoning and severe burns in coal mine gas explosion*, Igakunoayumi (Japan), 54, 68.
26. ZAMBONI W.A., ROTH A.C., RUSSELL R.C., GRAHAM B., SUCHY H., KUCAN J.O. 1993. Morphologic analysis of the microcirculation during reperfusion of ischemic skeletal muscle and the effect of hyperbaric oxygen. *Plastic and Reconstructive Surgery*, 91, 1110-1123.
27. [www.pulsmedycyny.com.pl/index/archiwum/2840,hiperbaria,tlenowa,przyspiesza.html](http://www.pulsmedycyny.com.pl/index/archiwum/2840,hiperbaria,tlenowa,przyspiesza.html).
28. [www.hiperbaria.gdynia.pl/Oxynet-PL.htm](http://www.hiperbaria.gdynia.pl/Oxynet-PL.htm) - 110k.
29. [www.info.am.wroc.pl](http://www.info.am.wroc.pl).
30. [www.mp.pl/artykuly](http://www.mp.pl/artykuly).
31. [www.zakazenia.org.pl](http://www.zakazenia.org.pl).
32. [www.zmr.am.wroc.pl/pmr/download/pmr2004-6-1.pdf](http://www.zmr.am.wroc.pl/pmr/download/pmr2004-6-1.pdf)
33. [www.reimerhbo.com/burns.htm](http://www.reimerhbo.com/burns.htm) - 20k.
34. [journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038](http://journals.cambridge.org/production/action/cjoGetFulltext?fulltextid=176038) –
35. [cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2606922](http://cat.inist.fr/?aModele=afficheN&cpsidt=2606922).
36. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=365048](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=365048)
37. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=2793923](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=2793923)
38. [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list\\_uids=9036884](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?itool=abstractplus&db=pubmed&cmd=Retrieve&dopt=abstractplus&list_uids=9036884)
39. [www.uhms.org](http://www.uhms.org).
40. [www.medscape.com/viewarticle/521451\\_2](http://www.medscape.com/viewarticle/521451_2)
41. Zdjęcia – Szpital im. Marciniaka –Wrocław.



**Analiza wyjazdów Zespołów Ratownictwa Medycznego u osób zgłaszających ból w klatce piersiowej na terenie wybranego powiatu w roku 2010**

**Analysis of Emergency Team Routine in people reporting chest pain in a selected county in 2010 years**

Bartosz Waldowski<sup>1</sup>, Kamila Sadaj-Owczarek<sup>1</sup>, Ewelina Kolańska-Dams<sup>1,2</sup>, Daria Semenik<sup>3</sup>,  
Łukasz Weyer<sup>1</sup>, Sławomir Butkiewicz<sup>1,4</sup>

<sup>1</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego Instytutu Ochrony Zdrowia Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej w Piła

<sup>2</sup>Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr. Antoniego Jurasza w Bydgoszczy

<sup>3</sup>109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie

<sup>4</sup>Komenda Główna Policji w Warszawie

**Słowa kluczowe:** Zespół wyjazdowy Ratownictwa Medycznego, zawał mięśnia sercowego, nagłe zatrzymanie krążenia, ból w klatce piersiowej

**Key words:** Emergency Team Routine, myocardial infarct, cardiac arrest, chest pain

mgr Bartosz Waldowski  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 664 466 634  
Email. [bartosz.waldowski@wp.pl](mailto:bartosz.waldowski@wp.pl)

dr n. o zdr. Kamila Sadaj-Owczarek  
Instytutu Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 783 267 690  
Email. [ksadaj@pwsz.pila.pl](mailto:ksadaj@pwsz.pila.pl)

lek. med. Ewelina Kolańska-Dams  
Szpital Uniwersytecki nr 1 im. dr Antoniego Jurasza  
ul. Marii Skłodowskiej-Curie 9, 85-094 Bydgoszcz  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 603 209 203  
Email. [ewelina.kolanska@wp.pl](mailto:ewelina.kolanska@wp.pl)

mgr Daria Semenik  
109 Szpital Wojskowy z Przychodnią w Szczecinie  
ul. ks. Piotra Skargi 9-11  
71-899 Szczecin  
Tel. 533 451 442  
Email. [dariasemenik@gmail.com](mailto:dariasemenik@gmail.com)

mgr Łukasz Weyer  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 697 610 100  
Email. [weyer.rm@gmail.com](mailto:weyer.rm@gmail.com)

mgr Sławomir Butkiewicz  
Komenda Główna Policji w Warszawie, ul. Puławska 148/150, 00-001 Warszawa  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowej Wyższej Szkoły Zawodowej im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 604 152 764  
Email. [s.butkiewicz@wp.pl](mailto:s.butkiewicz@wp.pl)

## **Streszczenie**

Niniejsza praca zatytułowana „Analiza wyjazdów Zespołów Ratownictwa Medycznego u osób zgłaszających ból w klatce piersiowej na terenie wybranego powiatu w roku 2010” poświęcona jest analizie retrospektywnej danych o podjętych medycznych czynności ratunkowych przez Zespoły Państwowego Ratownictwa Medycznego (ZRM) u pacjentów zgłaszających ból w klatce piersiowej.

Dodatkowo w badaniu wzięto pod uwagę następujące okoliczności: rozpoznanie końcowe wg klasyfikacji ICD-10, miejsce przekazania pacjenta z bólem w klatce piersiowej, płeć pacjenta, miejsce zamieszkania, miesiąc i godzina wezwania ZRM.

Powyższe i niezbędne do pracy informacje uzyskano z kart zlecenia wyjazdu Zespołu Ratownictwa Medycznego i kart Medycznych Czynności Ratunkowych.

Wyniki zebranych badań pozwoliły na wyciągnięcie ciekawych i interesujących wniosków, które zostały opisane powyżej.

## **Abstract**

This paper, entitled "Analysis of the Medical Rescue Team visits in patients who report chest pain in a selected district in 2010", is devoted to retrospective analysis of data on medical emergency operations performed by the National Medical Rescue Teams (NMRT) in patients reporting chest pain.

In addition, the following factors were taken into account in the study: ICD-10 endpoint classification, patient's location of chest pain, patient gender, place of residence, month and hour of NMRT call.

The above and necessary information for work was obtained from the cards of the Medical Rescue Team order and Medical Emergency Services cards.

The results of the research have allowed to draw inquiring and interesting conclusions as described above.

## Wstęp

W niniejszym rozdziale przeprowadzono analizę ilości wyjazdów Zespołów Ratownictwa Medycznego (ZRM) do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej z wybranego powiatu, w roku 2010. Liczba mieszkańców powiatu około 70 tys.

Niniejsze badanie miały wskazać ilość wyjazdów ZRM do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej w porównaniu do wszystkich wyjazdów jakie miały miejsce w 2010 roku. Następnie z ilości wyjazdów do bólu w klatce piersiowej zostały uwzględnione dane, dotyczące:

- Bólu związanego bezpośrednio z zespołem wieńcowym
- Bólu związanego z innym jednostkami chorobowymi
- Ilości osób, u których nastąpiło nagle zatrzymanie krążenia (NZK) w miejscu wezwania
- Ilości przewiezionych osób do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Szpitala Powiatowego w Złotowie
- Ilości przewiezionych osób na Oddział Chorób Wewnętrznych Szpitala Powiatowego w Złotowie
- Ilości osób przewiezionych bezpośrednio do najbliższej Pracowni Hemodynamiki
- Ilości osób pozostawionych w miejscu wezwania na decyzję kierownika ZRM
- Ilość osób, która nie wyraziła zgody na przewiezienie do szpitala celem dalszej diagnostyki
- Pora dnia, w jakiej nastąpiły dolegliwości bólowe
- Wiek osób wzywających ZRM
- Płeć osób wzywających ZRM
- Leki, jakie zostały podane pacjentom
- Ilość wykonanych teletransmisji zapisów elektrokardiograficznych (EKG) do Pracowni Hemodynamiki z miejsca wezwania
- Ilość wyjazdów w rozbiciu na ZRM „S”, „P1” i „P2”
- Miejsce zamieszkania: uwzględniając miasto lub wieś.

### Postępowania z chorym z bólem w klatce piersiowej przez ZRM

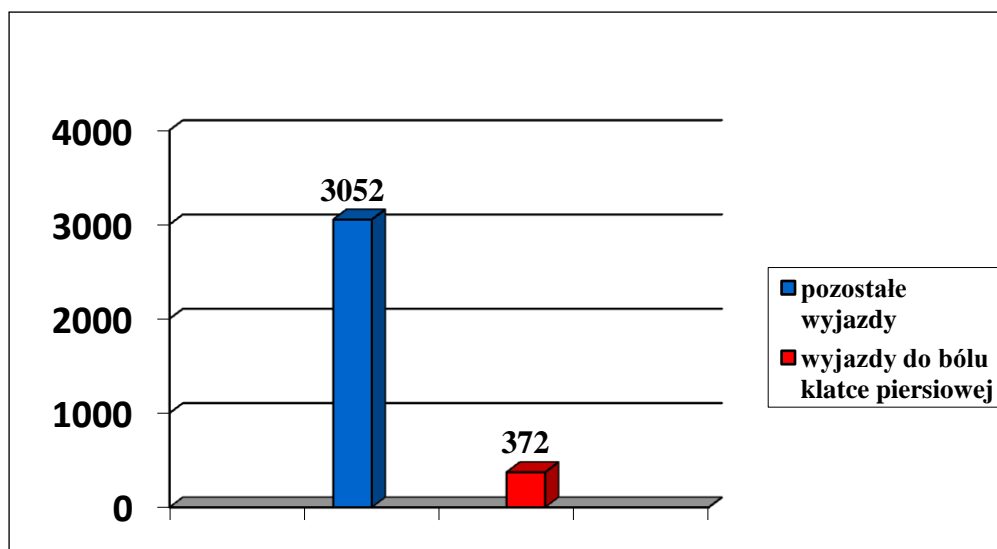
Część badawcza pracy została oparta na kartach wyjazdowych Zespołów Ratownictwa Medycznego. Dokładniej analizowano karty wyjazdowe ZRM do osób, u których powodem wezwania ZRM, był ból w klatce piersiowej.

Poniżej przedstawiono wzór karty zlecenia wyjazdu ZRM i kartę medycznych czynności ratunkowych, na których pracuje Centrum Powiadamiania Ratunkowego (CPR) i zespoły Szpitalnego Oddziału Ratunkowego Szpitala Powiatowego w Złotowie.



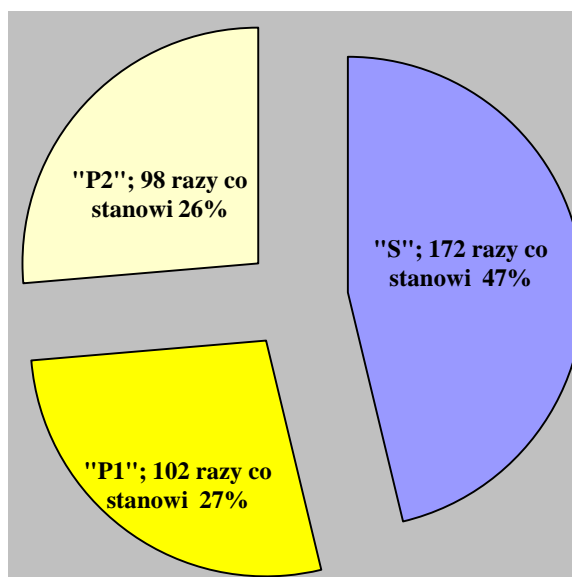


Informacje zawarte w kartach wyjazdowych ZRM pozwoliły przeprowadzić badania. Szczegółowo zinterpretowano wyjazdy do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej z terenu wybranego powiatu w roku 2010.



Ryc. 3. Ilość wyjazdów ZRM.

Jak wynika z Ryc. 3, po zsumowaniu wszystkich wyjazdów w roku 2010, ZRM ze Szpitalnego Oddziału Ratunkowego wyjeżdżały 3424 razy. Z tym, że 372 razy w ciągu roku wyjeżdżano do osób zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, natomiast 3052 przyczyną wezwania ZRM były inne przyczyny, np. wypadek komunikacyjny, nagłe zatrzymanie krążenia (NZK), napad padaczkowy, urazy, próby samobójcze, udar mózgu, nadciśnienie tętnicze. Średnio wezwanie do bólu w klatce piersiowej następowało jeden raz w ciągu każdej doby przez cały rok. Jednocześnie, stosunek procentowy wszystkich wyjazdów, a wyjazdów do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej wynosił 10.81%.

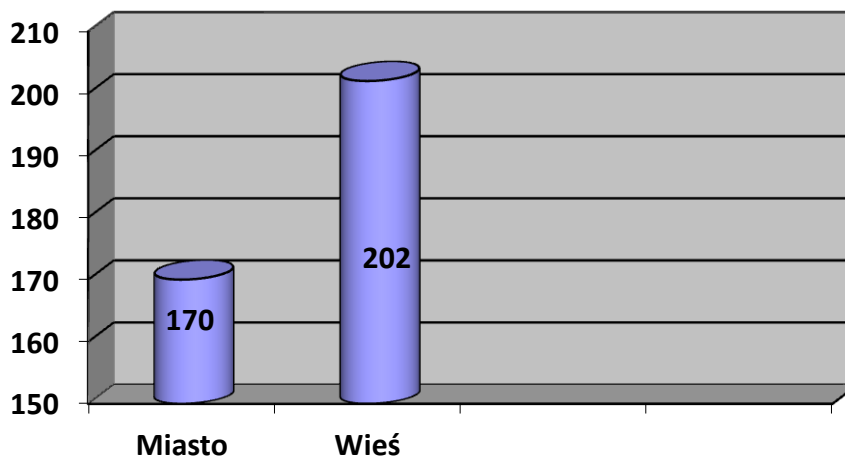


Ryc. 4. Ilość wyjazdów do osób zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej w rozbiciu na poszczególne zespoły.

Z powyższej ryciny wynika, iż największa ilość wyjazdów do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej miał zespół specjalistyczny. Następnie zespół podstawowy „P1” i o 3 wyjazdy mniej zespół „P2”. Dane z wykresu są miarodajne w stosunku do powierzchni terenu oraz liczby

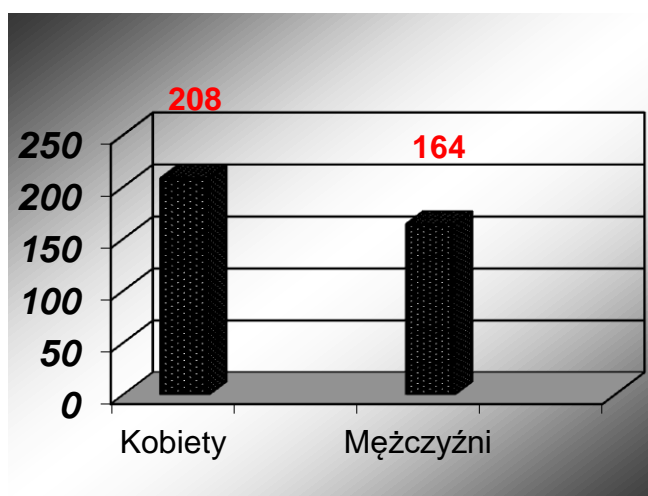
mieszkańców, przez które zespoły są obsługiwane. Zespół „S” swoim zasięgiem obejmują pięć gmin. Natomiast zespół „P1” swoim zasięgiem obsługuje teren dwóch gmin. Zespół „P2” zabezpiecza również dwie gminy. W przypadku, gdy ZRM jest na wyjeździe a dojdzie na jego terenie do zachorowania, wypadku komunikacyjnego do tego miejsca jest kierowany najbliższy wolny zespół. Do każdego wyjazdu dyspozytor przydziela najbliższy ZRM, nie zważając na jego przydziały administracyjne.

**Ilość wyjazdów ZRM w roku 2010 do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej z podziałem na miejsce zamieszkania**



**Ryc. 5.** Teren zamieszkania osób zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej.

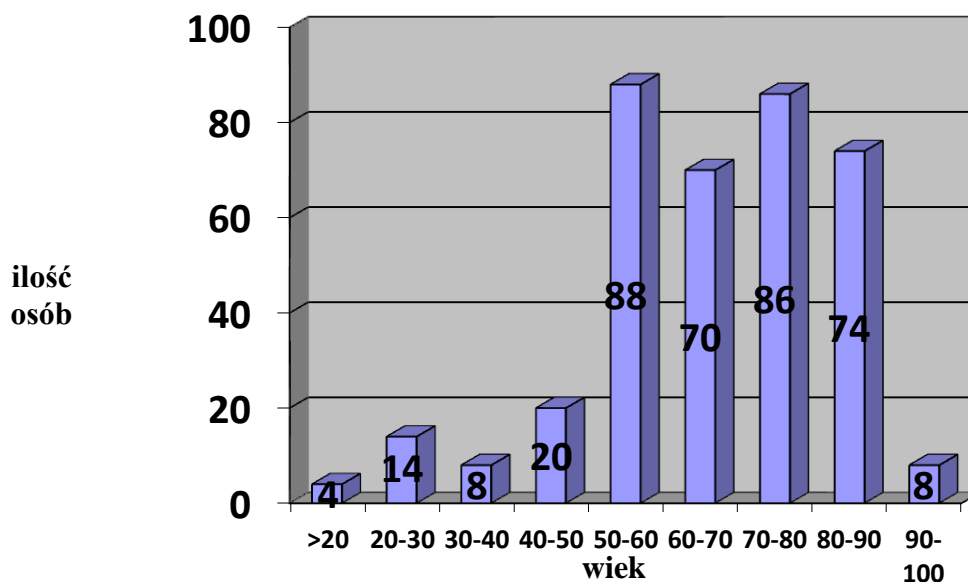
Teren badanego powiatu jest w większości rolniczy. Na terenie powiatu znajdują się zaledwie cztery miasta, pozostałe miejscowości to wsie. Zwiększona liczba wyjazdów ZRM na wieś może być spowodowana trudniejszym dostępem do lekarza podstawowej opieki zdrowotnej, tzw. lekarza rodzinnego. Trudniejszy dostęp do informacji odnośnie swoich chorób, brak możliwości pogłębienia swojej wiedzy na temat zdrowego trybu życia. Ponadto, brak internetu, co nadal jest zauważalne na wsiach może być przyczyną nie wiedzy odnośnie objawów chorobowych. Młode społeczeństwo raczej opuszcza wieś i przenosi się do miast, niestety starsze osoby, a co za tym idzie bardziej schorowane zamieszkują tereny wiejskie, a z tym wiąże się większa ilość wyjazdów ZRM na tereny wiejskie.



**Ryc. 6.** Płeć osoby zgłaszającej ból w klatce piersiowej, do której zadysponowano ZRM w roku 2010.

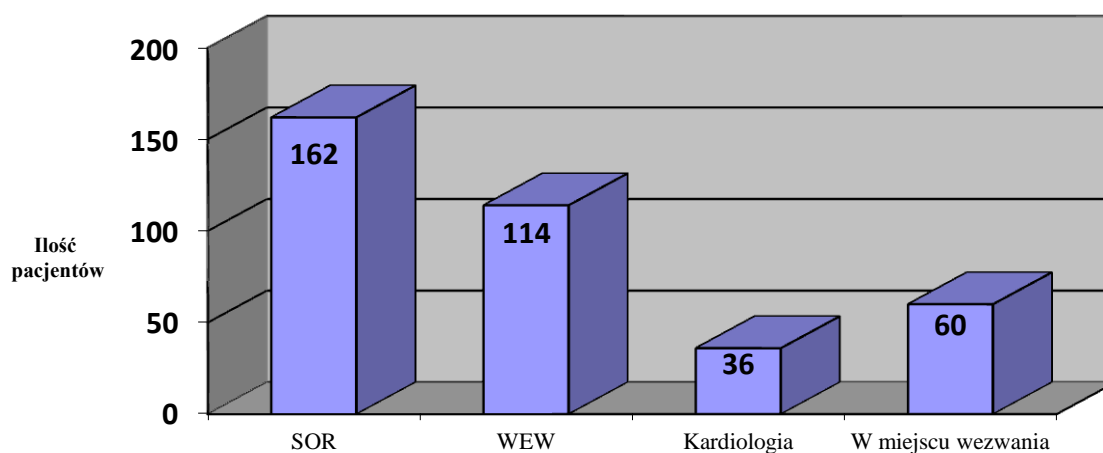


Z powyższego wykresu wynika, iż częstsze dolegliwości bólowe ze strony klatki piersiowej miały kobiety, co przełożyło się na częstsze wzywianie ZRM do bólu w klatce piersiowej niż u mężczyzn. Wydaje się, że rzadsze wezwania u mężczyzn wynikały z faktu, że mężczyźni bardziej lekceważąco podchodzą do swojego stanu zdrowia oraz wyczekują do ostatnich chwil, aż dolegliwości bólowe same ustąpią. Warto zapamiętać te dane i porównać je z danymi odnośnie płci osób, u których rozpoznano świeży zawał mięśnia sercowego przez ZRM.



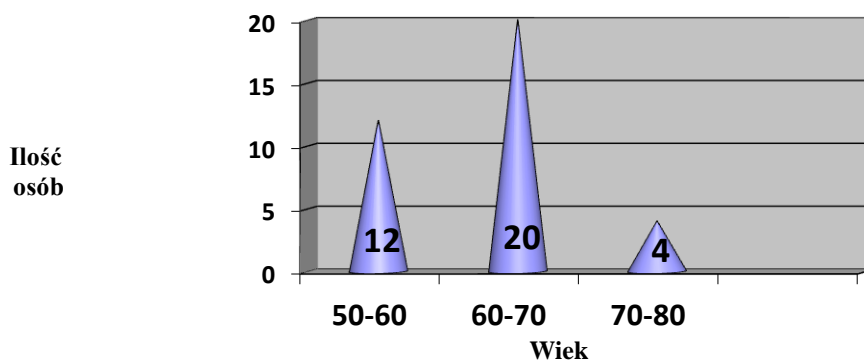
Ryc.7. Wiek osób wzywających ZRM do bólu w klatce piersiowej.

Interpretując powyższy diagram można zauważyć, iż najwięcej osób wzywających ZRM jest pomiędzy 50 a 60 r.ż. i 70 a 80 r.ż. Wiek 50-60 lat jest wiekiem podwyższonego ryzyka, jeżeli chodzi o choroby serca. Dlatego każdy epizod powstania bólu w klatce piersiowej w tym wieku niepokoi chorego, a co za tym idzie największa ilość wyjazdów jest do osób w tym przedziale wiekowym. Zaskakująco mała jest liczba osób w wieku 40-50 wzywających ZRM. Czterokrotnie większa jest liczba wyjazdów do osób o 10 lat starszych. Ta tendencja utrzymuje się aż do przedziału wiekowego 80-90 r.ż., co też jest dużym zaskoczeniem. W wieku 20 – 30 lat, ZRM wezwano do bólu w klatce piersiowej do 14 osób, co można uznać za wysoką liczbę. W tym wieku bardzo rzadko dochodzi do ostrego zespołu wieńcowego (OZW). Najczęstszą przyczyną wezwań w tym okresie życia są zaburzenia nerwicowe, upojenie alkoholowe. Z wykresu wynika również, iż dolegliwości bólowe zaczynają się w wieku 50 lat, a kończą w wieku 90 lat, czyli w późnej starości.



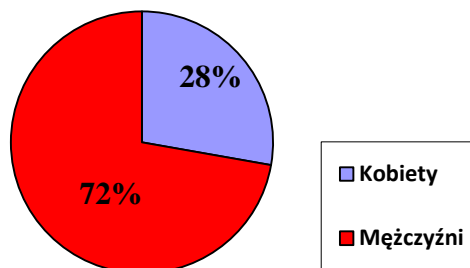
Ryc. 8. Miejsce przekazania pacjenta.

Z pośród 372 wyjazdów 162 pacjentów trafiło do Szpitalnego Oddziału Ratunkowego, co stanowi 43% ogółu. Pacjenci, którzy trafiają do SOR-u mają wdrożoną procedurę wykluczenia zawału mięśnia sercowego. U takich pacjentów wykonuje się badanie elektrokardiograficzne i badania krwi. Następnie jeśli pierwsze wyniki okazały się w normie po 6h od przyjęcia pacjenta na oddział badania się powtarza. W przypadku, kiedy wyniki są prawidłowe pacjenta wypisuje się do domu, w przypadki, kiedy nastąpiły zmiany w KEG i badaniach laboratoryjnych takiego pacjenta kieruje się na oddział kardiologii inwazyjnej celem wykonania zabiegu lub na oddział wewnętrzny celem dalszej obserwacji. Natomiast 114 pacjentów przekazano na oddział wewnętrzny z takimi rozpoznaniem, jak migotanie przedsionków, niewydolność krążenia, obrzęk płuc, nadciśnienie tętnicze. Wśród tych 372 pacjentów było 60 (16%), takich co zostało w miejscu wezwania.



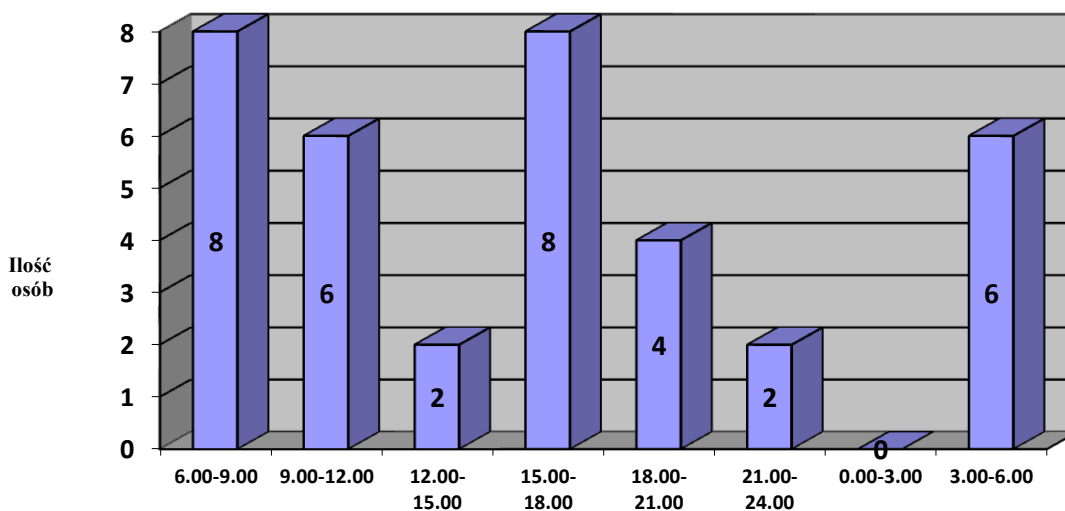
Ryc. 9. Potwierdzone zawały mięśnia sercowego w poszczególnych grupach wiekowych.

Z powyższego wykresu wynika, że najwięcej świeżych zawałów mięśnia sercowego było u osób w wieku 60 - 70 lat. Natomiast na poprzednim wykresie możemy zauważyć, że spośród 70 osób w wieku 60 - 70 lat wzywających ZRM do bólu w klatce piersiowej u 20 z nich stwierdzono świeży zawał mięśnia sercowego co stanowi 28,5% całej grupy wiekowej. W grupie wiekowej 50 – 60 lat, spośród 88 pacjentów, świeżego zawału mięśnia sercowego doznało 12 pacjentów, co stanowi 13,6% całej grupy wiekowej. Natomiast u pacjentów w grupie wiekowej 70 – 80 lat rozpoznano spośród 74 wezwań 4 świeże zawały mięśnia sercowego. Najwyższy wskaźnik osób wzywających ZRM do bólu w klatce piersiowej w stosunku do świeżych zawałów mięśnia sercowego było w grupie wiekowej 60 – 70 lat. Wszyscy pacjenci z rozpoznaniem świeżym zawałem mięśnia sercowego na miejscu wezwania zostali przewiezieni bezpośrednio do najbliższego oddziału kardiologicznego świadczącego usługi z zakresu kardiologii inwazyjnej, celem wykonania przezskórnej interwencji wieńcowej. Porównując dwa powyższe wykresy możemy oszacować procentowe występowanie na miejscu świeżych zawałów mięśnia sercowego u osób wzywających ZRM do dolegliwości bólowych w klatce piersiowej. Mianowicie, ZRM wezwany był w 2010 roku do dolegliwości bólowych w klatce piersiowej 372 razy. Spośród tych wezwań świeży zawał mięśnia sercowego rozpoznano u 36 pacjentów, którzy zostali przewiezieni na zabieg koronografii. Spośród wszystkich wyjazdów do bólu w klatce u 9,67% pacjentów rozpoznano świeży zawał mięśnia sercowego.



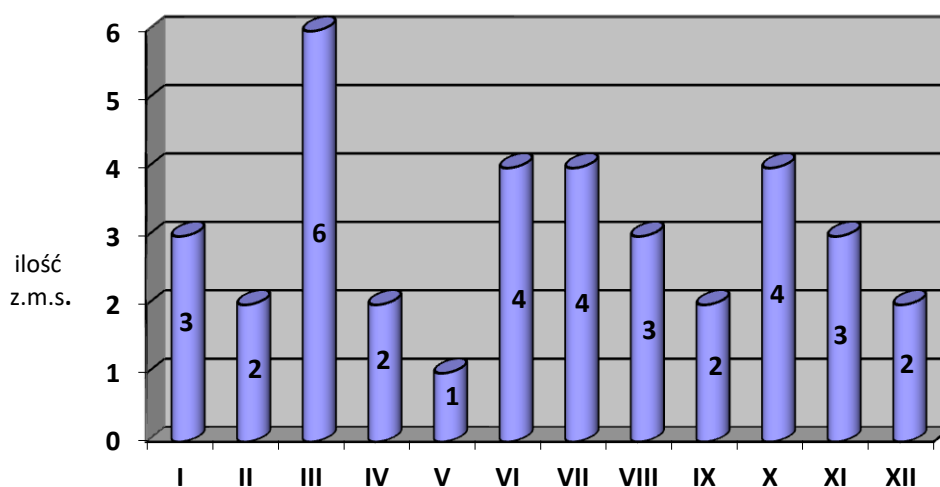
Ryc. 10. Występowanie świeżych zawałów mięśnia sercowego w zależności od płci.

Spośród 36 świeżych zawałów mięśnia sercowego rozpoznanych na miejscu wezwania, 26 z nich to mężczyźni co stanowi 72% wszystkich OZW rozpoznanych przez ZRM. Wśród pań, u 10 z nich rozpoznano OZW co stanowi 28% wszystkich zawałów mięśnia sercowego na miejscu zdarzenia. Statystycznie na 10 osób, u których doszło do zamknięcia naczynia wieńcowego, 7 z nich to płeć męska, natomiast pozostałe 3, to płeć żeńska.



Ryc. 11. Godzina rozpoznania przez ZRM świeżego zawału mięśnia sercowego.

Godziny, w jakich dochodziło do rozpoznania przez ZRM świeżego zawału mięśnia sercowego (ZMS), to w większości godziny wczesno poranne, tzn. od godziny 3<sup>00</sup> do godzin południowych, czyli 12<sup>00</sup>. W tych godzinach w badanym roku 2010, doszło do 20 rozpoznań ZMS na miejscu wezwania, co stanowi 55,5% wszystkich ZMS w danym roku rozpoznanych na miejscu wezwania po uprzednim zadysponowaniu ZRM do pacjentów zgłaszających ból klatki piersiowej. W godzinach popołudniowych pomiędzy 15<sup>00</sup> a 18<sup>00</sup>, wśród pacjentów wzywających ZRM do bólu w klatce piersiowej ZMS rozpoznano u 8 pacjentów, co stanowi 22,2% ogółu. Jest to również spora liczba osób. Najmniej rozpoznań ZMS stwierdzono pomiędzy godzinami 12<sup>00</sup>-15<sup>00</sup> i 21<sup>00</sup>-24<sup>00</sup> zaledwie dwa razy. W godzinach nocnych, to jest pomiędzy 0<sup>00</sup>-3<sup>00</sup> w ciągu całego roku 2010 nie stwierdzono przez ZRM na miejscu wyjazdu świeżego ZMS.



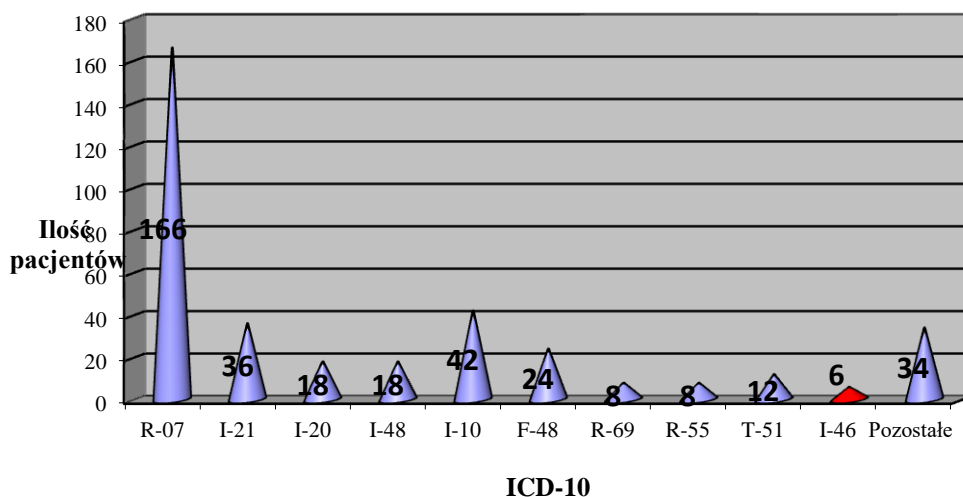
Ryc. 12. Świeży zawał mięśnia sercowego w rozbięciu na miesiące.

W przeciągu całego roku 2010, najwięcej osób przewieziono na zabieg przezskórnej interwencji wieńcowej w miesiącu marcu, 6 osób z 36, co stanowi 16,6% ogółu. Zaś tylko jedną osobę w maju. W pozostałych miesiącach wahało się to pomiędzy 2-4 pacjentami miesięcznie.



**Ryc.13.** Ilość wyjazdów ZRM do pacjentów ze świeżym zawałem mięśnia sercowego.

Najwięcej pacjentów, bo aż 16 z 36, co daje wynik 45%, u których rozpoznano świeży ZMS trafiło na zespół specjalistyczny stacjonujący w Szpitalnym Oddziale Ratunkowym (SOR). Nieco mniej, bo aż 12 pacjentów trafiło na zespół P2, co stanowi 33% wszystkich wyjazdów do pacjentów ze świeżym ZMS. Najmniej pacjentów z tą jednostką chorobową miał zespół P1. Zaledwie ośmiu pacjentów dzięki ich działaniu trafiło bezpośrednio na zabieg koronarografii.



**Ryc. 14.** Rozpoznanie jednostki chorobowej przez ZRM, podczas przekazywania pacjenta na Oddział Szpitalny.

Legenda:

R-07 Ból w gardle i klatce piersiowej

I-21 Ostry zawał serca

I-20 Dusznica bolesna

I-48 Migotanie i trzepotanie przedsionków

I-10 Samoistne nadciśnienie

F-48 Inne zaburzenia nerwicowe

R-69 Nieznanie i niedokładne określone przyczyny chorobowości

R-55 Omdlenie i zapaść

T-51 Efekt toksyczny alkoholu

I-46 Zatrzymanie krążenia

Pozostałe: Obrzęk płuc, inne zaburzenia rytmu serca, niewydolność serca, zapalenie żołądka i dwunastnicy, miażdżyca, złe samopoczucie.

Wśród wszystkich pacjentów zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, aż 166 z nich przekazano z takim rozpoznaniem na SOR celem wykluczenia zawału mięśnia sercowego. U 42 pacjentów rozpoznano nadciśnienie tętnicze, zaś jak wspomniano powyżej u 36 nastąpił świeży ZMS. Zaburzenia nerwicowe rozpoznano u 24 pacjentów, zaś upojenie alkoholowe u 12 z nich, co w sumie daje nam taką samą liczbę wezwań, jak do ZMS. Interesujący jest problem zatrzymania krążenia. U 6 osób z 372, do których wezwano ZRM rozpoznano nagłe zatrzymanie krążenia i podjęto reanimację, która okazała się w 100% nieskuteczna. Zastanawiające jest, że powodem wezwania do takiej osoby były dolegliwości bólowe w klatce piersiowej, a nie wezwanie do osoby nieprzytomnej. Najprawdopodobniej podczas dojazdu ZRM na miejsce wezwania doszło do utraty przytomności i zatrzymania oddechu wraz z akcją serca. Co było tego bezpośrednią przyczyną trudno stwierdzić.

### **Analiza zebranych danych wyjazdu ZRM do chorego z bólem w klatce piersiowej**

Z analizy kart zlecenia wyjazdu ZRM wynika, że w ciągu 2010 roku CPR, w wybranym powiecie zadysponowało swoje ZRM ze Szpitalnego 372 razy do pacjentów zgłaszających dolegliwości bólowe w klatce piersiowej. Stanowi to około 11% wszystkich wyjazdów ZRM w 2010 roku. Około 55% pacjentów, do których wyjeżdżały ZRM to kobiety. Wynika z tego, że kobiety częściej odczuwają dolegliwości bólowe. Najwięcej wyjazdów miał Zespół Specjalistyczny, bo aż około 41%. Wynik miarodajny, ze względu na teren powierzchni i liczba ludności jaka jest obsługiwana przez zespół „S”. Większość pacjentów zgłaszających dolegliwości bólowe zamieszkiwała na wsi. Prawdopodobną przyczyną takiego wyniku może być ograniczony dostęp do lekarza rodzinnego lub trudności z dostaniem się do niego z racji odległości od miejsca zamieszkania do przychodni, w której lekarz rodzinny przyjmuje. Rozpiętość wiekowa była dosyć spora. Najmłodszy pacjent miał 17 lat, był to mężczyzna. A najstarszym pacjentem była kobieta w wieku 96 lat. Według ustalonych rozpoznań z kart wyjazdowych u pacjentów poniżej 40 r.ż. najczęstszym rozpoznaniem stawianym przez kierownika zespołu były zaburzenia nerwicowe i upojenie alkoholowe. Większość pacjentów z bólem w klatce piersiowej została przekazana na Szpitalny Oddział Ratunkowy, celem wykluczenia ZMS.

Bardzo dokładnie przeanalizowano karty wyjazdowe, w których końcowym rozpoznaniem było postawienie diagnozy świeżego ZMS i przewiezieniem takiej osoby bezpośrednio z miejsca wezwania na najbliższego szpitala z Pracownią Hemodynamiki. Takich pacjentów w roku 2010 na terenie analizowanego powiatu było 36, co stanowi również około 10% wyjazdów do bólu w klatce piersiowej, a 1,12% wszystkich wyjazdów ZRM. Jak wcześniej wspomniano, więcej wyjazdów było do kobiet niż do mężczyzn. Jeżeli porównamy płeć osób, u których potwierdzono ZMS, wyniki będą zupełnie odmienne. Mianowicie 72% zawałów serca było u mężczyzn, a zaledwie 28% stanowiły kobiety. Możemy wyciągnąć wniosek, że skoro kobiety częściej wzywają do dolegliwości bólowych ze strony klatki piersiowej, a zawału doznają w 72% mężczyźni, to znaczy, że mężczyźni lekceważą swoje zdrowie i dolegliwości z nim związane. Między najmłodszym pacjentem, a najstarszym różnica wiekowa stanowiła 30 lat. Najmłodszy pacjent miał 50 lat i był to mężczyzna, zaś najstarsza osoba miała lat 80 i okazała się to kobieta. Najwięcej osób, u których doszło do OZW było w wieku 60-70 lat. Takich osób było 20. W tym przedziale wiekowym 70 osób wzywało ZRM. Zaś aż u 20 z nich potwierdzono ZMS. Jest to duży odsetek stanowiący około 29%. Statystycznie co 3 osoba w wieku 60-70 lat, do której zadysponowano ZRM z powodu bólu w klatce piersiowej miał ZMS. W 3 na 4 przypadkach był to mężczyzna. Od godziny 3 do godziny 12 w południe, u 20 z 36 osób rozpoznano ZMS. Jest to

ponad połowa pacjentów, u których postawiono diagnozę OZW. Co do pory roku, rozkładało się to równomiernie. W miesiącu marcu, aż 6 pacjentów przewieziono do najbliższej Pracowni Hemodynamiki. W pozostałych miesiącach oscylowało to w granicy 2-4 pacjentów. Spośród 372 wyjazdów w sześciu z nich doszło do nagłego zatrzymania krążenia, co stanowiło 1,6% wyjazdów do bólu w klatce piersiowej.

### Postępowanie w OZW na etapie ZRM

Dysponowanie ZRM, do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej odbywa się za pomocą CPR, które obsługuje numer alarmowy 999 i 112. Za pośrednictwem kart wyjazdowych przekazywane jest zlecenie wyjazdu. W karcie zlecenia wyjazdu ZRM zawarte są informacje dotyczące:

- Miejsca wezwania
- Powodu wezwania
- Dane osoby wzywającej
- Dane osoby, do której został wezwany ZRM
- Kod pilności wyjazdu.

W momencie wyjazdu ZRM z bazy, kierowca zgłasza do CPR wyjazd zespołu. Jazda odbywa się w sposób alarmowy, tzn. z użyciem sygnałów świetlnych i dźwiękowych. W momencie dojazdu na miejsce wezwania kierowca ponownie informuje dyspozytora CPR o przyjeździe ZRM na miejsce wezwania. Jeśli w czasie drogi do pacjenta wystąpią przeszkody, utrudnienia np. opuszczone szlabany na przejeździe kolejowym, kierowca zobowiązany jest bezzwłocznie poinformować o tym fakcie dyspozytora medycznego pełniącego dyżur w CPR. Kontakt pomiędzy ZRM a CPR odbywa się za pośrednictwem łączności radiowej przewodowej i bezprzewodowej. W przypadku braku uzyskania łączności radiowej, każdy ZRM posiada na swoim stanie dwa niezależne od siebie telefony komórkowe, przez które również nawiązywana jest łączność.

Karta medycznych czynności ratunkowych przeznaczona jest tylko do uzupełnienia danych dotyczących stanu pacjenta. W tej karcie zawarte są informacje dotyczące:

- Zebranego wywiadu od pacjenta
- ang. *Glasgow Coma Scale* (GCS)
- ang. *Revised Trauma Score* (RTS)
- Układu oddechowego
- Żrenic
- Obrażeń ciała
- Skóry
- Jamy brzusznej
- Oceny psychoruchowej tonów serca
- Niedowładów lub porażień
- Zapachu z ust
- Poziomu glukozy
- Zapisu EKG
- Objawów.

Następnie kierownik ZRM, w przypadku zespołu specjalistycznego jest to lekarz, a przypadku zespołu podstawowego ratownik medyczny ustala rozpoznanie choroby i wpisuje ją

w kartę. Zastosowane leki, dawki, drogi podania również muszą być zawarte w karcie, jak i czynności medyczne, jakie były wykonane u pacjenta.

W przypadku podejrzenia zawału mięśnia sercowego, 12-odprowadzeniowe EKG za pomocą teletransmisji wysyła się do najbliższego Ośrodka Kardiologii Inwazyjnej. Lekarz pełniący dyżur w Ośrodku Kardiologii ocenia zapis EKG, który został do niego wysłany. Dodatkowe informacje o stanie chorego uzyskuje od ZRM, który jest na miejscu wezwania u pacjenta. W przypadku braku wskazań do pilnej przez skórnej interwencji wieńcowej lekarz z Ośrodka Kardiologii zaleca przetransportować pacjenta do Szpitala Powiatowego, celem wykonania badań laboratoryjnych enzymów wskaźnikowych uszkodzenia mięśnia sercowego i kontrolnego zapisu EKG, celem potwierdzenia lub wykluczenia zawału mięśnia sercowego. W przypadku potwierdzenia w badaniach laboratoryjnych uszkodzenia mięśnia sercowego na skutek zamknięcia naczynia wieńcowego, pacjent jest transportowany ze Szpitala Powiatowego do najbliższego Ośrodka Kardiologii celem wykonania koronografii.

W przypadku potwierdzenia przez lekarza z Ośrodka Kardiologii świeżego ZMS, zespół ZRM wdraża leczenie. Wstępne postępowanie z pacjentem, u którego wykryto OZW obejmuje cztery elementy (MONA): Morfina, O<sub>2</sub>, Nitrogliceryna, Aspiryna.

- Tlen w dużym stężeniu
- Aspiryna 300 mg doustnie, rozkruszona lub rozgryziona, podana jak najszybciej
- Nitrogliceryna podawana podjęzykowo (tabletki lub aerozol), jeśli pacjent nie ma hipotensji i nie podejrzewa się zawału prawej komory
- Morfina podawana dożylnie w dawkach frakcjonowanych 2,5 – 10mg, by uniknąć sedacji i depresji oddychania.

W celu zapobiegnięcia tworzeniu się nowej skrzepliny lekarz z Ośrodka Kardiologii, z którym ZRM ma ciągły kontakt telefoniczny, zleca podanie pacjentowi:

- Heparyny niskocząsteczkową w dawce 5000jednostek dożylnie
- Clopidogrel (Plavix) tabletki w dawce 600mg

Pacjent podczas transportu do Ośrodka Kardiologii jest monitorowany, kontrolowane są podstawowe parametry życiowe. W przypadku pojawienia się nudności, należy rozważyć podanie leków przeciwwymiotnych, np. metoclopramid. Pozycja pacjenta na noszach winna być półsiedząca.

### **Podsumowanie**

Po przeanalizowaniu kart wyjazdowych ZRM, wyciągnięto następujące wnioski:

- Ból w klatce piersiowej częściej odczuwalny jest przez kobiety
- Mieszkańcy wsi częściej odczuwają bóle w klatce piersiowej
- Najwięcej osób odczuwa dolegliwości bólowe pomiędzy 50 a 90 r.ż.
- Spośród wszystkich wyjazdów do bólu w klatce piersiowej, u 11% stwierdzono świeży ZMS
- 72% ZMS występuje u mężczyzn
- 55% ZMS ma miejsce pomiędzy godziną 3<sup>00</sup> a 12<sup>00</sup>
- Spośród 372 pacjentów, 6 zmarło na skutek NZK w miejscu wezwania
- 10,81% wyjazdów w roku 2010 było do osób zgłaszających ból w klatce piersiowej
- Zastosowanie teletransmisji w ZRM zwiększyło przeżywalność pacjentów.

## Bibliografia

1. Advanced Life, Support Group. 2003. Medycyna ratunkowa – nagłe zagrożenia pochodzenia wewnętrznego, pod redakcją J. Jakubaszki, Górnicki wydawnictwo medyczne, Wrocław.
2. BULICZ E., CZUKOWSKA L., GUŁA P., MAŚLANKA M., ZASADA E. 2002. Procedury postępowania dla dyspozytorów, Medycyna Praktyczna, Kraków.
3. Europejska Rada Resuscytacji we współpracy z Polską Radą Resuscytacji. 2007. Specjalistyczne zabiegi resuscytacyjne, Wydawnictwo Naukowe DWN, Kraków.
4. HOUGH R., UL HAQ I. 1999. Choroby wewnętrzne, Crash Course, Urban & Partner, Wrocław.
5. GOMUŁKA W., REWERSKI W. 1992. Encyklopedia zdrowia, Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
6. JAKUBOWSKA-NAJNIGIER M., PIĄTKOWSKI R. 2008. *Epidemiologia niewydolności serca*, Terapia, 9, 4-5.
7. KACZOROWSKI S. 2007. Objawy chorobowe od A do Z, KDC, Warszawa.
8. KOKOT F. 2003. Choroby Wewnętrzne I, PZWL, Warszawa.
9. KOZŁOWSKI D. 2006. Warsztaty z elektrokardiografii dla studentów medycyny, Akademia Medyczna w Gdańsku.
10. OPOLSKI G., FILIPIAK K., POŁOŃSKI L. 2002. Ostre zespoły wieńcowe, Urban & Partner, Wrocław.
11. OPOLSKI G. 2005. Kardiologia, Urban & Partner, Wrocław.
12. PLANTZ S.H., ADLER J.N. 2000. Medycyna Ratunkowa, pod redakcją J. Jakubaszki, Wydanie I polskie, Urban & Partner, Wrocław.
13. PLANTZ S.H., ADLER J.N. 2008. Medycyna Ratunkowa, pod redakcją J. Jakubaszki, Wydanie II polskie, Urban & Partner, Wrocław.
14. Polska Rada Resuscytacji. 2010. Wytyczne resuscytacji 2010, PRC, Kraków.
15. SIVA A., NOBLE M. 1999. Kardiologia, Crash Course, Urban & Partner, Wrocław.
16. SZYGUŁA-JURKIEWICZ B., ADAMOWICZ-CZOCH E., SIKORA J., POŁOŃSKI L. 2005. *Choroby niedokrwienia jako przyczyna bólu w klatce piersiowej*, Kardiologia w Praktyce, 1, 10-14.
17. WYSOCKI H. 2004. Kardiologia, Urban & Partner, Wrocław.
18. ZAWADZKI A. 2006. Medycyna ratunkowa i katastrof, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa.
19. <http://www.prc.krakow.pl/wyty/05.pdf> ( 20.08.2011r.)
20. <http://www.prc.krakow.pl/wyty/wyt2005.html> (23.08.2011r.)
21. <http://www.zlotow-powiat.pl/> ( 01.09.2011r.)
22. <http://www.szpital.zlotow.pl/> (01.09.2011r.)
23. [http://zawal.blox.pl/tagi\\_b/95720/koronografia.html](http://zawal.blox.pl/tagi_b/95720/koronografia.html) (03.09.2011r.)
24. <http://www.resmedica.pl/pl/archiwum/zawal.html> (03.09.2011r.)
25. <http://www.kardiologia.pl/> (04.09.2011r.)
26. <http://www.mp.pl/artykuly/?aid=25070> ( 10.09.2011r.)



## Nowe leki w medycznych czynnościach ratunkowych

### New drugs in emergency medical duties

Łukasz Weyer<sup>1</sup>, Daria Semenik<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego, Instytut Ochrony Zdrowia, Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Staszica w Pile,

<sup>2</sup>109 Szpital Wojskowy z Przychodnią, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Szczecinie

**Słowa kluczowe:** leki, medyczne czynności ratunkowe, ratownictwo medyczne

**Key words:** drugs, emergency medical duties, paramedic

mgr Łukasz Weyer  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Staszica w Pile  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 697610100  
Email. [weyer.rm@gmail.com](mailto:weyer.rm@gmail.com)

ppor. mgr Daria Semenik  
109 Szpital Wojskowy z Przychodnią Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w Szczecinie  
ul. Piotra Skargi 9-11  
71-899 Szczecin  
Tel. 533451442  
Email. [dariasemenik@gmail.com](mailto:dariasemenik@gmail.com)

## **Streszczenie**

W załączniku nr 1 do Rozporządzenia Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego, zawarto wykaz 47 leków, w których ratownik medyczny może samodzielnie użyć. Rozszerzenie owej listy, wymaga scharakteryzowania 16 nowych leków. Charakterystyka każdego leku zawiera informacje dotyczące jego postaci farmaceutycznej, wskazań i przeciwwskazań do jego stosowania, opis działań niepożądanych, interakcje oraz dawkowanie.

## **Abstract**

Annex 1 to the Regulation of the Minister of Health dated April 20, 2016, contains a list of 47 drugs whose paramedic can independently use. Extension of this list causes the need to characterize the 16 new drugs. Characteristics of each drug contains information about its pharmaceutical form, indications and contraindications to its use, a description of side effects, interactions and dosage.

## Wprowadzenie

Z dniem 12 maja 2016 r. weszło w życie Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016 r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego (Dz.U. 2016 poz. 587). Załącznik nr 1 powyższego rozporządzenia zawiera wykaz leków, które ratownik medyczny może podawać samodzielnie. Rozporządzenie rozszerza listę leków do 47. W poniższym rozdziale zostały zaprezentowane charakterystyki 16 leków, których ratownik medyczny nie mógł stosować dotychczas.

### 1. Adenosinum

Organiczny związek chemiczny (nukleozyd purynowy) o działaniu przeciwarrytmicznym. Zwalnia przewodzenie w węźle przedsionkowo-komorowym (AV) oraz hamuje czynność węzła zatokowego. Poprzez czasowe zablokowanie przewodzenia w węźle AV, przerywa nawrotny częstoskurcz węzłowy i częstoskurcz przedsionkowo-komorowy. Jednokrotne przerwanie drogi pobudzenia zazwyczaj wystarcza do przerwania częstoskurczu i przywrócenia rytmu zatokowego. Adenozyna zastosowana w leczeniu trzepotania przedsionków, migotania przedsionków lub częstoskurczu komorowego nie przywróci rytmu zatokowego. Spowalniając przewodzenie w węźle AV ułatwi natomiast ocenę aktywności elektrycznej przedsionków w zapisie EKG i różnicowanie częstoskurczów nadkomorowych z szerokimi i wąskimi zespołami QRS. Adenozyna podana *i.v.* jest natychmiast wychwytywana przez eryocyty i komórki śródbłonka naczyń, a następnie metabolizowana. Okres półtrwania wynosi 10–20 s. Początek działania występuje natychmiast po podaniu, a efekt szczytowy pojawia się po 20–30 s.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Przywracanie rytmu zatokowego w napadowym częstoskurczu nadkomorowym, również w przypadkach występowania dodatkowej drogi przewodzenia (zespół Wolffa-Parkinsona-White'a). Diagnostyka: różnicowanie pomiędzy częstoskurczem komorowym a tachyarytmią nadkomorową z zaburzeniami przewodnictwa śródkomorowego, ustalenie miejsca powstania bloku AV, wykrycie dodatkowej drogi przewodzenia.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na adenozynę, blok AV II lub III stopnia (z wyjątkiem osób z wszczepionym rozrusznikiem), niewydolność węzła zatokowego (z wyjątkiem osób z wszczepionym rozrusznikiem), astma oskrzelowa. Ostrożnie u osób z: POChP (zaostrenie), wydłużonym odstępem QT (możliwość wystąpienia torsade de pointes), trzepotaniem lub migotaniem przedsionków z dodatkową drogą przewodzenia (może dojść do nasilenia przewodzenia tą drogą), z niedociśnieniem tętniczym oraz ciężką niewydolnością serca.

- **Działania niepożądane**

Zaczerwienienie twarzy, uczucie nieregularnego bicia serca, duszność, ucisk w klatce piersiowej, nudności, bóle i zawroty głowy, lęk. Podczas podawania leku konieczne jest stałe monitorowanie funkcji życiowych oraz zapisu EKG ze względu na możliwość wystąpienia zagrażających życiu zaburzeń rytmu serca. W czasie przechodzenia do rytmu zatokowego mogą się pojawić różnego typu zaburzenia rytmu. Opisano wystąpienie nasilonej bradykardii, bloku AV I–III stopnia, asystolii. Wystąpienie ciężkiej bradykardii należy traktować jako sygnał ostrzegawczy współwystępującej choroby. Ciężka bradykardia zwiększa prawdopodobieństwo wystąpienia częstoskurczu typu torsade de pointes, szczególnie u chorych z wydłużonym odstępem QT. U chorych na astmę lub POChP może wystąpić skurcz oskrzeli.

- **Interakcje**

Pochodne metyloksantyny (np. aminofilina, teofilina, kofeina) są inhibitorami konkurencyjnymi adenozy, która w ich obecności może być nieskuteczna (należy zwiększyć dawkę). Dipirydamol jest inhibitorem wychwytu adenozy (hamuje transport wewnątrzkomórkowy) i może nasilić jej działanie nawet 4-krotnie; nie zaleca się równoległego stosowania, a jeżeli jest to konieczne, należy zmniejszyć dawkę adenozy. Karbamazepina zwiększa ryzyko wystąpienia bloku po podaniu adenozy. Nikotyna prawdopodobnie nasila działanie adenozy. Inne leki działające na serce i układ krążenia ( $\beta$ -adrenolityki, antagoniści wapnia, inhibitory ACE, chinidyna, atropina) mogą być stosowane łącznie z adenozą. Może nasilać działanie leków upośledzających przewodnictwo przedsionkowo-komorowe, ostrożnie stosować u chorych leczonych glikozydami naparstnicy – opisywano przypadki wystąpienia migotania komór.

- **Dawkowanie**

Jeśli podawanie następuje do żyły obwodowej, należy zastosować kaniule o dużym świetle. Lek podaje się w szybkim wstrzyknięciu dożylnym (bolus) trwającym 1–2 s, najlepiej do żyły centralnej lub cewnika żylnego, który następnie należy natychmiast przepłukać 20 ml 0,9% roztworem NaCl.

Dawka początkowa: 6 mg w szybkim wstrzyknięciu *i.v.* (w ciągu 2 s), po podaniu natychmiast przepłukać cewnik solą fizjologiczną; druga dawka: jeśli po podaniu pierwszej dawki nie ustąpił częstoskurcz nadkomorowy w ciągu 1 do 2 min., należy podać 12 mg także w szybkim wstrzyknięciu dożylnym, po podaniu natychmiast przepłukać cewnik solą fizjologiczną; trzecia dawka: jeśli po podaniu drugiej dawki nie ustąpił częstoskurcz nadkomorowy w ciągu 1 do 2 min., należy podać 12 mg także w szybkim wstrzyknięciu dożylnym. Nie zaleca się stosowania następnych dawek ani dawek większych niż 12 mg.

## 2. **Isosorbidi mononitras**

Monoazotan izosorbidu jest to organiczny azotan o silnym działaniu rozszerzającym naczynia krwionośne. Mechanizm działania leku polega na uwalnianiu tlenku azotu (NO) i rozszerzaniu naczyń krwionośnych. Rozszerzenie naczyń żylnych i zmniejszenie powrotu krwi żyłnej do serca powoduje zmniejszenie obciążenia wstępnego serca. Rozszerzenie naczyń tętniczych powoduje zmniejszenie obciążenia następczego serca. Zmniejszenie obciążenia wstępnego i następczego zmniejsza zapotrzebowanie mięśnia sercowego na tlen. Prowadzi to do przywrócenia równowagi tlenowej mięśnia sercowego i zmniejszenia dolegliwości dławicowych.

- **Postać farmaceutyczna**

Tabletki.

- **Wskazania**

Przewlekłe leczenie dławicy piersiowej i zapobieganie jej napadom.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na monoazotan izosorbidu lub inne azotany, jaskra z zamykającym się kątem przesączenia, uraz głowy, krwotok mózgowy, znaczna niedokrwistość, kardiomiopatia przerostowa zaporowa, zaciskające zapalenie osierdzia, tamponada serca, ostre zaburzenia krążenia (wstrząs, zapaść naczyniowa), wstrząs kardiogeny z wyjątkiem sytuacji, gdy za pomocą odpowiedniego postępowania uzyskuje się wystarczająco wysokie ciśnienie końcoworozkurczowe w lewej komorze serca, ciężka hipotonia (ciśnienie skurczowe <90 mmHg), równoległe stosowanie inhibitorów 5-fosfodiesterazy (np. sildenafil, tadalafil, wardenafil). Zachować ostrożność w przypadku niskiego ciśnienia tętniczego (np. w świeżym zawale serca, niewydolności lewokomorowej), zmniejszenia objętości płynów, zawału prawej komory serca, zwężenia zastawki mitralnej lub aortalnej, skłonności do ortostatycznych zaburzeń krążenia, podwyższonego ciśnienia wewnątrzczaszkowego, ciężkiej niewydolności wątroby lub nerek.

Monoazotan izosorbidu nie nadaje się do doraźnego stosowania w celu przerwania napadu bólu dławicowego

- **Działania niepożądane**

Ból i zawroty głowy, niedociśnienie ortostatyczne, senność, tachykardia, bradykardia, omdlenie, nudności i wymioty. W trakcie terapii monoazotanem izosorbidu może dojść do przemijającego zmniejszenia ciśnienia cząsteczkowego tlenu we krwi, z powodu względnej redystrybucji przepływu krwi do słabiej wentylowanych części płuc. Może to prowadzić, szczególnie u osób z chorobą wieńcową, do niedotlenienia mięśnia sercowego.

- **Interakcje**

Jednoczesne podawanie leków obniżających ciśnienie tętnicze krwi, np. beta – adrenolityków, antagonistów wapnia, leków rozszerzających naczynia krwionośne, antagonistów receptora angiotensyny II a także alkoholu, nauroleptyków lub trójpierścieniowych leków przeciwdepresyjnych może nasilać hipotensyjne działanie monoazotanu izosorbidu. Pacjenci leczeni monoazotanem izosorbidu nie mogą przyjmować inhibitorów fosfodiesterazy typu 5. Stosowanie inhibitorów fosfodiesterazy typu 5, podawanych w leczeniu zaburzeń wzrodu może nasilać działanie obniżające ciśnienie tętnicze co prowadzić może do zagrażających życiu powikłań sercowo – naczyniowych.

- **Dawkowanie**

Dawkowanie powinno być ustalane indywidualnie, zgodnie z odpowiedzią kliniczną pacjenta. Leczenie należy rozpoczynać od małych dawek, a następnie stopniowo je zwiększać, aż do uzyskania pożądanego działania leczniczego. Należy stosować najmniejszą skuteczną dawkę. Zwykle stosuje się 20 - 30 mg monoazotanu izosorbidu na dobę. W razie potrzeby dawkę dobową można zwiększyć do 100 mg/d.

### 3. **Budesonidum**

Syntetyczny kortykosteroid o silnym, miejscowym działaniu przeciwzapalnym. Podawany wziewnie ma przeciwdziałać toczącemu się w ścianie oskrzeli procesowi zapalnemu. Hamuje proces zapalny (hamuje aktywność komórek i mediatorów stanu zapalnego), przepuszczalność naczyń kapilarnych, zmniejsza obrzęk i podrażnienie a także, przynajmniej częściowo, cofa zmiany anatomiczne powstające w ścianie oskrzeli osób chorych na astmę. Łagodzi objawy astmy i zapobiega jej zaostrzeniom. Główny mechanizm działania budesonidu w komórce docelowej polega na hamowaniu lub pobudzaniu ekspresji genów, których produkty białkowe wpływają na proces zapalny. Początek działania terapeutycznego preparatu może wystąpić w ciągu 24 godz. od rozpoczęcia leczenia, natomiast pełne działanie pozwalające na kontrolę astmy osiąga się zwykle po kilku tygodniach nieprzerwanego stosowania.

- **Postać farmaceutyczna**

Zawiesina do nebulizacji.

- **Wskazania**

Profilaktyka i leczenie zaostrzeń różnych postaci astmy oskrzelowej i POCHP. U pacjentów z zespołem krupy – ostrym zapaleniem krtani, tchawicy i oskrzeli – niezależnie od etiologii, wiążącym się z istotnym zwężeniem górnych dróg oddechowych, dusznością lub „szczekającym” kaszlem i prowadzącym do zaburzeń oddychania.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na lek. Stan astmatyczny, ostry napad astmy - glikokortykosteroidy podawane wziewnie nie przerywają ostrego skurczu oskrzeli i nie powinny być stosowane celem szybkiego łagodzenia objawów.

- **Działania niepożądane**

Zakażenia grzybicze jamy ustnej i gardła. Kaszel, chrypka. Przemijające pieczenie błony śluzowej nosa lub gardła. Podrażnienie błony śluzowej gardła. Krwawienie z nosa. Skurcz

oskrzeli, osutka, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, niepokój, depresja, nadpobudliwość nerwowa, zaburzenia zachowania.

- **Interakcje**

Inhibitory izoenzymu CYP3A4 np. ketokonazol, itraconazol, sok grejfrutowy mogą kilkakrotnie zwiększać stężenie budezonidu w osoczu. U kobiet stosujących jednocześnie estrogeny lub steroidowe środki antykoncepcyjne obserwowano zwiększone stężenie w osoczu i nasilone działanie glikokortykosteroidów, ale nie obserwowano żadnych działań podczas jednoczesnego stosowania budezonidu i doustnych środków antykoncepcyjnych w małych dawkach.

- **Dawkowanie**

Budezonid pod postacią zawiesiny do inhalacji należy stosować za pomocą nebulizatora wyposażonego w ustnik lub maskę twarzową. W celu zminimalizowania ryzyka wystąpienia zakażeń grzybiczych w obrębie jamy ustnej i gardła, pacjent powinien wypłukać jamę ustną wodą po każdorazowym zastosowaniu inhalatora. Dawka budezonidu dostarczonego pacjentowi wynosi od 11 do 22% dawki znajdującej się w nebulizatorze i zależy od: czasu nebulizacji, objętości komory, właściwości technicznych zestawu do nebulizacji, objętości oddechowej pacjenta, stosowania ustnika lub maski twarzowej. W celu dostarczenia maksymalnej dawki budezonidu należy zapewnić odpowiedni przepływ przez nebulizator (5 do 8 l/min). Objętość komory powinna wynosić 2 do 4 ml.

Dawkowanie leku należy ustalać indywidualnie. Całkowita dawka dobowa w przypadku osób dorosłych wynosi 1 mg do 2 mg, u dzieci 0,25 mg do 0,5 mg.

#### 4. **Dexamethasoni phosphas**

Deksametazon jest syntetycznym glikokortykosteroidem o silnych właściwościach przeciwalergicznym, przeciwzapalnym i immunosupresyjnym. Hamując aktywność fosfolipazy A<sub>2</sub>, nie dopuszcza do uwalniania kwasu arachidonowego, a w konsekwencji do syntezy mediatorów zapalenia. Hamuje przepuszczalność naczyń kapilarnych, zmniejsza obrzęk. Deksametazon jest 30-krotnie silniejszym glikokortykosteroidem od hydrokortyzonu. Zaliczany jest do grupy długo działających glikokortykosteroidów ze względu na biologiczny okres półtrwania wynoszący więcej niż 36 godz.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Leczenie ostrych stanów zagrożenia życia wymagających podania glikokortykosteroidów: wstrząs, obrzęk mózgu, obrzęk krtani i strun głosowych, ostre odczynowe uczuleniowe, ostry obrzęk naczynioruchowy, ciężkie stany spastyczne oskrzeli – stan astmatyczny. W sytuacjach klinicznych wymagających zastosowania glikokortykosteroidów celem leczenia i (lub) łagodzenia objawów choroby podstawowej.

- **Przeciwwskazania**

W ostrych, groźnych dla życia stanach nie ma żadnych przeciwwskazań, zwłaszcza jeżeli przewiduje się stosowanie produktu leczniczego przez krótki czas (24 - 36 godz.).

- **Działania niepożądane**

Podczas krótkotrwałego leczenia deksametazonem ryzyko wystąpienia działań niepożądanych jest małe.

- **Interakcje**

W razie konieczności zastosowania deksametazonu w postaci wstrzyknięć w ostrych, groźnych dla życia stanach, zwłaszcza jeśli przewiduje się podawanie leku przez krótki czas, interakcje z innymi lekami nie są brane pod uwagę.

- **Dawkowanie**

. Od 4 do 16 mg na dobę, a wyjątkowo do 32 mg na dobę. Dawki ustala się indywidualnie zależnie od stanu klinicznego pacjenta, nasilenia choroby i reakcji pacjenta na leczenie. Zwykle jednorazowa dawka wynosi od 4 do 8 mg. W nagłych sytuacjach zagrażających życiu (np. wstrząs anafilaktyczny, ostry atak astmy) mogą być potrzebne znacznie większe dawki.

## 5. Fentanylum

Fentanyl jest syntetycznym opioidowym lekiem przeciwbólowym. Działa ok. 100 razy silniej niż morfina (0,1 mg fentanylu odpowiada pod względem działania przeciwbólowego w przybliżeniu 10 mg morfiny), wynika to z lepszej rozpuszczalności w tłuszczach co pozwala na łatwiejsze przenikanie przez barierę krew-mózg. Fentanyl nie wpływa depresyjnie na m. sercowy, nie powoduje uwolnienia histaminy, a w większych dawkach zmniejsza wywołane przez stres zmiany hormonalne. Początek działania jest szybki, a czas działania krótki. Po podaniu dożylnym zaczyna działać po ok. 2 min., t<sub>max</sub> (czas który mija od podania leku do osiągnięcia we krwi maksymalnego stężenia substancji aktywnej) wynosi 3–5 min., czas działania jest krótki – 30 min. Po podaniu domięśniowym początek działania po występuje po 7–15 min, t<sub>max</sub> wynosi 20–30 min., a czas działania 1–2 godz.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

W małych dawkach w celu zniesienia bólu podczas krótkich zabiegów chirurgicznych, w dużych dawkach jako środek przeciwbólowy/hamujący oddychanie u pacjentów wymagających oddychania wspomaganego. Stosowany w celu wywołania analgezji chirurgicznej podczas znieczulenia ogólnego. W połączeniu ze środkami neuroleptycznymi w celu przeprowadzenia neuroleptanalgezji. Fentanyl stosuje się jako lek pojedynczy lub w skojarzeniu z innymi lekami (np. benzodiazepinami) w celu przeprowadzenia analgosedacji. W leczeniu silnych bólów, takich jak, np. ból pourazowy, ból towarzyszący zawałowi mięśnia sercowego.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na fentanyl lub inne opioidy, depresja oddychania (z wyjątkiem chorych sztucznie wentylowanych lub znieczulonych ogólnie). Choroby zaporowe płuc. Równoległe stosowanie inhibitorów MAO oraz 14 dni po ich odstawieniu.

- **Działania niepożądane**

Depresja ośrodka oddechowego (zwolnienie oddychania lub bezdech). Drżenia mięśniowe, sztywność mięśni (w tym również oddechowych) – działanie to można zminimalizować, podając w premedykacji pochodne benzodiazepiny oraz wstrzykując powoli dożylnie dawkę fentanylu. Bradykardia, zaburzenia rytmu serca, niedociśnienie, nudności, wymioty, zaparcia, senność, nerwowość, osłabienie, nadmierne pobudzenie, zawroty głowy. Rzadziej: skurcz krtani, skurcz moczowodów, wzrost ciśnienia w drogach żółciowych, zaburzenia widzenia, dreszcze. Reakcje alergiczne (reakcja anafilaktyczna, skurcz oskrzeli, pokrzywka, świąd).

- **Interakcje**

Stosowanie opioidów w premedykacji, barbituranów, benzodiazepin, leków neuroleptycznych i innych środków działających nieselektywnie hamująco na ośrodkowy układ nerwowy (np. alkoholu) może nasilić lub przedłużyć depresję ośrodka oddechowego spowodowaną przez fentanyl. Silne inhibitory CYP3A4 cytochromu P-450 (rytonawir, ketokonazol, itrakonazol, troleandomycyna, klarytromycyna, nefinawir, nefazodon) mogą zwiększać stężenie fentanylu we krwi.

- **Dawkowanie**

Fentanyl można podawać dożylnie, domięśniowo, podskórnym, zewnątrzoponowo, podpajęczynówkowo. Dawki fentanylu powinny być dostosowane do ogólnego stanu pacjenta, wieku, masy ciała, chorób towarzyszących, rodzaju znieczulenia i zastosowanych leków.

W leczeniu bólu zalecane jest podawanie 1-2 µg/kg mc. w bolusie. Dawka dodatkowa 0,5 µg podawana co 30 min.

Znieczulenie ogólne złożone z oddechem własnym chorego: dawka wprowadzająca dla dorosłych średnio 0,05–0,2 mg *i.v.*, dla dzieci 3–5 µg/kg mc. Znieczulenie ogólne złożone z oddechem kontrolowanym: dawka wprowadzająca dla dorosłych 0,3–3,5 mg *i.v.*, dla dzieci 15 µg/kg mc.

## 6. **Hydroksyzinum**

Hydroksyzyna jest lekiem uspokajającym i przeciwłękowym. Pochodna piperazyny. Działanie hydroksyzyny prawdopodobnie polega na hamowaniu aktywności niektórych głównych obszarów podkorowych ośrodkowego układu nerwowego. Hydroksyzyna nie hamuje czynności kory mózgowej. Zmniejsza stan napięcia wewnętrznego, niepokój, napięcie lękowe i napięcie mięśniowe. Wykazuje właściwości przeciwhistaminowe, cholinolityczne, przeciwbólowe i przeciwwymiotne. Podana *p.o.* wchłania się szybko z przewodu pokarmowego i wykazuje działanie farmakologiczne już po ok. 15–30 min.

- **Postać farmaceutyczna**

Tabletki, roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Zaburzenia lękowe, niepokój i pobudzenie psychoruchowe w przebiegu zaburzeń nerwicowych, a także w chorobach organicznych. Objawowe leczenie świądu. W premedykacji i w okresie pooperacyjnym jako lek uspokajający. Premedykacja przed zabiegami chirurgicznymi oraz leczenie wspomagające w okresie pooperacyjnym.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na hydroksyzynę, inne pochodne piperazyny, cetyryzynę, aminofilinę lub etylenodiaminę, porfirię, ciąża, okres karmienia piersią. Nie stosować u noworodków. Ze względu na działanie cholinolityczne należy zachować ostrożność lub nie stosować u osób z jaskrą, utrudnionym odpływem moczu z pęcherza, osłabioną perystaltyką przewodu pokarmowego, ośpieniem lub myasthenia gravis. Nie stosować u pacjentów ze znanym nabytym lub wrodzonym wydłużeniem odstępu QT. Zachować ostrożność u osób z czynnikami ryzyka wystąpienia zaburzeń rytmu serca, wydłużenia odstępu QT, w tym ze stwierdzoną chorobą układu krążenia, znaczącymi zaburzeniami elektrolitowymi (hipokaliemia, hipomagnezemia), nagłą śmiercią sercową w rodzinie, znaczącą bradykardią, stosujący jednocześnie leki, o których wiadomo, że wydłużają odstęp QT i (lub) wywołują zaburzenia rytmu serca typu torsade de pointes. Należy zachować ostrożność przy podawaniu leku pacjentom ze zwiększoną skłonnością do drgawek.

- **Działania niepożądane**

Działania niepożądane są związane przede wszystkim z depresyjnym działaniem na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) lub paradoksalnym działaniem pobudzającym OUN, z działaniem przeciwcholinergicznym lub z reakcjami nadwrażliwości. Często obserwowano senność, ból głowy, zmęczenie, suchość w jamie ustnej. Lek może upośledzać sprawność psychofizyczną; podczas stosowania nie należy prowadzić pojazdów ani obsługiwać urządzeń mechanicznych w ruchu.

- **Interakcje**

Hydroksyzyna nasila działanie leków działających depresyjnie na OUN (opiodowe i nieopiodowe leki przeciwbólowe, barbiturany, leki uspokajające i nasenne); należy zmniejszyć ich dawki podczas równoległego stosowania. Może nasilać również działanie alkoholu oraz leków przeciwzakrzepowych. Może nasilać antycholinergiczne działanie leków przeciwhistaminowych,



przeciwdepresyjnych czy neuroleptyków. Stosowana równolegle z trójpierścieniowymi lekami przeciwdepresyjnymi może nasilać ich działanie kardi toksyczne. Nie zaleca się stosowania inhibitorów MAO oraz leków działających cholinolitycznie równolegle z hydroksyzyną.

- **Dawkowanie**

Dawkowanie dobiera się indywidualne w zależności od stanu chorego. W objawowym leczeniu lęku u dorosłych podaje się doustnie 50 mg/d w 2–3 dawkach podzielonych, w ciężkich przypadkach do 300 mg/d. U dzieci od 12. m.ż. do 6. r.ż. 1–2,5 mg/kg mc./d w dawkach podzielonych; po 6. r.ż. 1–2 mg/kg mc./d w dawkach podzielonych. Lek w postaci pozajelitowej stosuje się tylko w nagłych, ciężkich przypadkach oraz w sytuacji, gdy podanie doustne jest utrudnione. Objawowe leczenie lęku u pacjentów dorosłych 50–100 mg do 4 razy na dobę, u dzieci 0,6 mg/kg mc.

## 7. Ibuprofenum

Niesteroidowy lek przeciwzapalny (NLPZ), pochodna kwasu propionowego o działaniu przeciwzapalnym, przeciwbólowym i przeciwgorączkowym. Działanie leku polega głównie na hamowaniu cyklooksygenaz. Hamuje agregację płytek krwi. Z przewodu pokarmowego wchłania się bardzo szybko, częściowo w żołądku i w większym stopniu w jelicie cienkim.  $t_{max}$  wynosi 1–2 godz. po podaniu tabletki.

- **Postać farmaceutyczna**

Tabletki.

- **Wskazania**

Leczenie objawowe dolegliwości bólowych o łagodnym lub umiarkowanym nasileniu jak bóle głowy, zębów, bóle menstruacyjne, mięśniowe, kostne i stawowe. Leczenie gorączki.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na ibuprofen i inne NLPZ, czynna lub przebyta choroba wrzodowa żołądka i dwunastnicy, ciężka niewydolność wątroby, nerek lub serca, III trymestr ciąży, skaza krwotoczna.

- **Działania niepożądane**

W przypadku doraźnego stosowania działania niepożądane występują rzadko. Mogą wystąpić nudności, wymioty, zgaga, niestrawność, wzdęcia, biegunka, zaparcie, bóle w nadbrzuszu, duszność, zaostrzenie astmy oskrzelowej, bóle i zawroty głowy, nadpobudliwość, świąd, pokrzywka, plamica, wysypka, zatrzymywanie płynów i obrzęk. U osób otrzymujących NLPZ poważne działania niepożądane ze strony przewodu pokarmowego (krwawienia, owrzodzenia i perforacja żołądka i jelit) mogą wystąpić w każdym momencie podczas leczenia i mogą ich nie poprzedzać żadne objawy; ryzyko wystąpienia krwawienia zwiększa się wraz z wydłużaniem czasu leczenia.

- **Interakcje**

Nie zaleca się stosowania z kwasem acetylosalicylowym i innymi NLPZ ze względu na zwiększenie ryzyka wystąpienia działań niepożądanych. NLPZ mogą zmniejszać skuteczność działania leków przeciwnadciśnieniowych i moczopędnych. Równoległe stosowanie kortykosteroidów zwiększa ryzyko wystąpienia owrzodzeń lub krwawień z przewodu pokarmowego. Ibuprofen przyjmowany równoległe z kwasem acetylosalicylowym w dawkach kardioprotekcyjnych może hamować działanie przeciwzakrzepowe kwasu acetylosalicylowego. NLPZ mogą nasilać działanie doustnych leków przeciwzakrzepowych (np. warfaryny).

- **Dawkowanie**

Przeciwbólowo 200–400 mg 4–6 razy na dobę. W bolesnych miesiączkach 400 mg 4 razy na dobę. Maksymalna dawka dobową 3,2 g jednak zwykle nie zaleca się stosowania

dawk powyżej 1,2 g w ciągu 24 godz. Dzieci do 3. m.ż.–12. r.ż. przeciwgorączkowo i przeciwbólowo maksymalnie 20–30 mg/kg mc./d w 3–4 dawkach podzielonych.

#### 8. Mannitolum – 15 %

Mannitol jest podstawowym diuretykiem osmotycznym, podany dożylnie zwiększa ciśnienie osmotyczne, powodując przemieszczanie płynu z przestrzeni wewnątrzkomórkowej do przestrzeni pozakomórkowej. Mannitol łatwo ulega przesączeniu w kłębuszkach nerkowych, w kanalikach nerkowych jest wchłaniane zwrotnie mniej niż 10%. W świetle kanalika mannitol wywiera działanie osmotyczne, co zmniejsza zwrotne wchłanianie wody z moczu pierwotnego i powoduje diurezę. W ten sposób mannitol zwiększa wydalanie moczu. Mannitol hamuje wchłanianie zwrotne w kanalikach nerkowych sodu, potasu, chlorków i niektórych innych substancji rozpuszczonych. Przyspiesza to wydalanie substancji toksycznych i chroni przed uszkodzeniem nerek. Mannitol powoduje wzrost osmolarności osocza, co prowadzi do zwiększonego przemieszczania wody z tkanek do płynu śródmiąższowego i osocza. Efekt ten wykorzystywany jest do obniżania podwyższonego ciśnienia śródczaszkowego, zmniejszania obrzęku mózgu oraz zmniejszania objętości i obniżania ciśnienia płynu mózgowo-rdzeniowego. Ciśnienie śródczaszkowe ulega obniżeniu po ok. 15-30 min., maksymalny efekt obserwuje się po ok. 60-90 min., działanie preparatu utrzymuje się przez 3-8 godz.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wlewu dożylnego.

- **Wskazania**

Zwiększenie diurezy w zapobieganiu i leczeniu oligurii w ostrej niewydolności nerek. Redukcja ciśnienia śródczaszkowego i zmniejszenie obrzęku mózgu gdy bariera krew-mózg jest nieuszkodzona. Obniżenie podwyższonego ciśnienia śródgałkowego, gdy nie można go obniżyć innymi sposobami. Nasilenie wydalania substancji toksycznych przez układ moczowy (tzw. diureza wymuszona) w przypadku zatrucia.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na mannitol. Zaawansowana niewydolność nerek z bezmoczem. Objawy zastojów w krążeniu płucnym lub obrzęk płuc. Czynne krwawienie śródczaszkowe z wyjątkiem krwawień podczas kraniotomii. Ciężkie odwodnienie. Uszkodzenie bariery krew-mózg. Postępująca niewydolność nerek ze zwiększającą się oligurią i azotemią po rozpoczęciu podawania mannitolu. Ciężką niewydolność serca albo objawy zastojów w krążeniu płucnym po rozpoczęciu podawania mannitolu. Istniejącą uprzednio hiperosmolarność osocza.

- **Działania niepożądane**

Zastój w krążeniu płucnym, zaburzenia równowagi wodno-elektrolitowej, kwasica, suchość w jamie ustnej, zwiększone pragnienie, nadmierna diureza, zatrzymanie moczu, obrzęki, bóle głowy, zawroty głowy, gorączka, niewyraźne widzenie, drgawki, nudności, wymioty, biegunka, nieżyt nosa, ból ramion, martwica skóry, zakrzepowe zapalenie żyły, dreszcze, pokrzywka, odwodnienie, obniżenie ciśnienia tętniczego krwi, częstoskurcz, bóle w klatce piersiowej podobne do dławicowych, zastoinowa niewydolność krążenia, ból i podrażnienie żyły spowodowane zbyt szybkim podawaniem preparatu.

- **Interakcje**

Jednoczesne stosowanie innych preparatów moczopędnych może nasilać efekty działania mannitolu i może być konieczne odpowiednie dostosowanie dawki. Unikać podawania jednocześnie z krwią (aglutynacja krwinek).

- **Dawkowanie**

Dawka i szybkość wlewu zależy od masy ciała pacjenta, jego stanu klinicznego i wielkości diurezy. Należy podawać przez zestaw do przetoczenia z filtrem, wolno i ostrożnie do dużego naczyńca, aby zapobiec podrażnieniu żyły.

W leczeniu ostrej niewydolności nerek zakres najczęściej stosowanych dawek u dorosłych wynosi od 50 do 200 g mannitolu (330 do 1320 ml) w ciągu 24 godz., z zaleceniem nieprzekraczania dawki jednorazowej 50 g mannitolu (330 ml). W większości przypadków do uzyskania właściwej reakcji wystarczy dawka 50 do 100 g mannitolu/dobę (330 do 660 ml). Szybkość podawania zazwyczaj jest dostosowywana do utrzymania przepływu moczu na poziomie, co najmniej 30–50 ml na godzinę. Wyłącznie w sytuacjach krytycznych, maksymalna szybkość wlewu może wynosić 200 mg/kg mc. podane w infuzji w ciągu 5 minut (patrz także: dawka testowa). Po 5 min. szybkość wlewu należy dostosować do utrzymania wypływu moczu przynajmniej 30-50 ml na godzinę, przy dawce maksymalnej 200 g/24 godz. Pacjentom ze znaczną oligurią lub zaburzeniami czynności nerek należy najpierw podać dawkę testową około 200 mg mannitolu/kg mc. (1,3 ml/kg) we wlewie trwającym 3 do 5 minut. Reakcję na dawkę testową można uznać za odpowiednią, jeżeli przez 2–3 godz. wydalone jest przynajmniej 30–50 ml moczu na godzinę. Jeżeli reakcja nie jest odpowiednia, można podać kolejną dawkę testową. Jeżeli nie uzyska się odpowiedniej reakcji na drugą dawkę testową, należy przerwać podawanie mannitolu i ponownie ocenić stan zdrowia pacjenta gdyż mogło dojść do trwałej niewydolności nerek. W celu zmniejszenia ciśnienia śródczaszkowego, obrzęku mózgu i ciśnienia śródgałkowego zazwyczaj podaje się 1,5 do 2 g/kg mc. (10–13 ml/kg mc.) we wlewie trwającym od 30 do 60 min. W przypadku wymuszonej diurezy, przyspieszając eliminację toksycznych substancji, dawkę mannitolu należy dostosować, utrzymując wydalanie moczu na poziomie co najmniej 100 ml/godz. Należy dążyć do dodatniego bilansu płynów wynoszącego 1–2 litry.

#### 9. **Metamizolum natriicum**

Metamizol jest pochodną pirazolonu o działaniu przeciwbólowym, przeciwgorączkowym oraz spazmolitycznym. Mechanizm jego działania nie został w pełni wyjaśniony. Wyniki badań wskazują, że metamizol i jego główny metabolit (4-N-metyloaminoantypiryna) działają prawdopodobnie zarówno poprzez ośrodkowy, jak i obwodowy układ nerwowy.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Bóle różnego pochodzenia o dużym nasileniu. Gorączka, gdy inne metody leczenia są nieskuteczne.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na metamizol, inne pochodne pirazolonu, nadwrażliwość na NLPZ, zmiany w obrazie morfologicznym krwi (agranulocytoza, leukopenia, niedokrwistość), ostra niewydolność nerek lub wątroby, ostra porfiria wątrobowa, wrodzony niedobór dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej, ciąża, okres karmienia piersią. Nie stosować u dzieci poniżej 1. r.ż. Zachować ostrożność u pacjentów z ciśnieniem skurczowym <100 mmHg lub z niewydolnością serca, nerek albo wątroby, chorobą wrzodową żołądka lub dwunastnicy, astmą oskrzelową (zwłaszcza jeśli towarzyszy jej polipowate zapalenie błony śluzowej nosa i zatok). Stosowanie metamizolu w dużych dawkach lub długotrwale zwiększa ryzyko agranulocytozy, dlatego nie należy go stosować dłużej niż 7 dni.

- **Działania niepożądane**

Agranulocytoza, w tym przypadki zakończone śmiercią, małopłytkowość, niedokrwistość hemolityczna, niedokrwistość aplastyczna, uszkodzenie szpiku. Reakcje anafilaktoidalne lub anafilaktyczne. bóle i zawroty głowy. podczas lub po podaniu produktu mogą wystąpić reakcje hipotensyjne. Szybkie podanie dożylnie zwiększa niebezpieczeństwo wystąpienia niedociśnienia. Nudności, wymioty, bóle brzucha, podrażnienie żołądka, biegunka, suchość błony śluzowej jamy ustnej. Po podaniu metamizolu w iniekcji może występować ból w miejscu wstrzyknięcia i odczyn miejscowy, a w bardzo rzadkich przypadkach zapalenie żył.

- **Interakcje**

Nasila działanie leków przeciwzakrzepowych pochodnych kumaryny, doustnych leków przeciw cukrzycowych, fenytoiny i sulfonamidów. Może zmniejszać stężenie cyklosporyny w osoczu. Barbiturany zmniejszają, a inhibitory MAO nasilają działanie metamizolu. Stosowany w czasie leczenia chlorpromazyną może prowadzić do ciężkiej hipotermii. Ograniczone dane wskazują, że lek może wpływać na farmakokinetykę ryfampicyny. Jednoczesne stosowanie metamizolu z alkoholem może powodować zmiany farmakokinetyki obu substancji.

- **Dawkowanie**

Głęboko *i.m.* lub powoli *i.v.* (0,5 g/min.); przed podaniem *i.v.* zaleca się rozcieńczenie leku w stosunku 1:10 za pomocą 5% roztw. glukozy, 0,9% roztw. NaCl lub płynu Ringera. Dorośli i młodzież po 15. r.ż. (o mc. >53 kg): doraźnie 0,5–1 g, można powtarzać co 6–8 godz.; w razie konieczności dawkę można zwiększyć do 2,5 g; dawka maks. 5 g/d. U dzieci po 1. r.ż. *i.m.* lub *i.v.* wyłącznie w ciężkiej, zagrażającej życiu gorączce, kiedy inne leki przeciwgorączkowe są nieskuteczne lub przeciwwskazane; dawka w zależności od masy ciała: 9–15 kg mc. – 0,1–0,25 g, 16–23 kg mc. – 0,15–0,4 g, 24–30 kg mc. – 0,2–0,5 g, 31–45 kg mc. – 0,25–0,5 g, 46–53 kg mc. – 0,4–0,9 g; dawkę można powtarzać co 6–8 godz.

## 10. Metoprololi tartras

Metoprolol jest wybiórczym  $\beta_1$ -adrenolitykiem. Selektywność wobec receptorów  $\beta_1$  jest zależna od dawki; w większych dawkach lek może działać również na receptory  $\beta_2$ . Metoprolol wykazuje nieznaczne działanie stabilizujące błonę komórkową. Wykazuje ujemne działanie inotropowe i chronotropowe. Zmniejsza zapotrzebowanie serca na tlen oraz obniża skurczowe i rozkurczowe ciśnienie tętnicze. Metoprolol ogranicza lub hamuje działanie amin katecholowych na mięsień sercowy (uwalnianych podczas wysiłku fizycznego lub stresu) zmniejszając odruchowe zwiększenie częstości rytmu serca, pojemności minutowej serca, kurczliwości mięśnia sercowego i ciśnienia tętniczego. U pacjentów z częstoskurczem nadkomorowym lub migotaniem przedsionków metoprolol spowalnia czynność komór.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Zaburzenia rytmu serca, częstoskurcz zwłaszcza częstoskurcz nadkomorowy. Świeży zawał serca w celu zmniejszenia obszaru zawału, ryzyka migotania komór i ryzyka zgonu. Zmniejszenie nasilenia bólu po zastosowaniu metoprololu, może zmniejszyć konieczność stosowania leków przeciwbólowych z grupy opioidów.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na metoprolol lub inne  $\beta$ -adrenolityki. Wstrząs kardiogeny, zespół chorego węzła zatokowego, blok przedsionkowo-komorowy II lub III stopnia, niestabilna niewyrównana niewydolność serca (obrzęk płuc, niedokrwienie narządów lub niedociśnienie tętnicze), stałe lub okresowe stosowanie leków zwiększających kurczliwość serca działających agonistycznie na receptory  $\beta$ -adrenergiczne, objawowa i klinicznie istotna bradykardia zatokowa, ciężkie zaburzenia krążenia w tętnicach obwodowych, niedociśnienie tętnicze (ciśnienie skurczowe <90 mmHg), kwasica metaboliczna, ciężka astma oskrzelowa lub POChP, nieleczonego gruźnicę, równoległe stosowanie inhibitorów MAO (innych niż MAO-B), podejrzenie lub stwierdzenie zawału serca z częstotliwością rytmu serca <45/min., odstępem PQ >0,24 s lub ciśnieniem skurczowym <100 mmHg, niewydolność serca i powtarzające się ciśnienie skurczowe w pozycji leżącej <100 mmHg (wskazane jest badanie przed rozpoczęciem leczenia).

- **Działania niepożądane**

Metoprolol jest zwykle dobrze tolerowany i działania niepożądane są zwykle łagodne i przemijające. Mogą wystąpić zawroty i bóle głowy, uczucie zmęczenia, znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego i niedociśnienie ortostatyczne, bradykardia, zaburzenia równowagi (bardzo

rzadko z omdleniem), kołatanie serca, oziębienie dystalnych części kończyn, duszność wysiłkowa, biegunka, zaparcie, nudności, wymioty, ból brzucha, depresja, senność lub bezsenność, koszmary senne.

- **Interakcje**

U pacjentów leczonych  $\beta$ -adrenolitykami nie należy stosować dożylnie antagonistów wapnia z grupy werapamilu (może wystąpić nasilone ujemne działanie inotropowe i chronotropowe). Metoprolol może nasilać ujemne działanie inotropowe i dromotropowe leków przeciwartmicycznych (z grupy chinidyny i amiodaronu). Glikozydy naporstnicy, stosowane w skojarzeniu z  $\beta$ -adrenolitykami mogą wydłużać czas przewodzenia przedsionkowo-komorowego i powodować bradykardię. Jednoczesne stosowanie z  $\alpha$ -adrenolitykami może powodować nadmierne obniżenie ciśnienia tętniczego. Metoprolol hamuje działanie sympatykomimetyków, pobudzających receptory  $\beta_1$  i nieznacznie wpływa na działanie rozkurczające oskrzela  $\beta_2$ -adrenomimetyków, podawanych w dawkach leczniczych. Nie powinno się stosować metoprololu równolegle z barbituranami (przyspieszają jego metabolizm przez zwiększenie aktywności enzymów). Stosowanie  $\beta$ -adrenolityków w skojarzeniu z adrenaliną może powodować znaczne zwiększenie ciśnienia tętniczego i bradykardię; ryzyko jest mniejsze w przypadku stosowania wybiórczych leków  $\beta$ -adrenolitycznych. Metoprolol może nasilać działanie innych leków obniżających ciśnienie tętnicze.

- **Dawkowanie**

W leczeniu częstoskurczów początkowo podaje się dożylnie 5 mg metoprololu z szybkością od 1 mg do 2 mg na min. Dawka ta może być powtarzana w 5-minutowych odstępach aż do uzyskania oczekiwanego skutku klinicznego. Całkowita dawka 10 mg do 15 mg jest zwykle wystarczająca. Dawka maksymalna 20 mg. U pacjentów z ciśnieniem skurczowym mniejszym niż 100 mmHg należy zachować szczególną ostrożność. Podanie metoprololu może dodatkowo obniżyć ciśnienie tętnicze.

Metoprolol we wstrzyknięciu dożylnym powinien być zastosowany jak najszybciej od momentu wystąpienia objawów zawału mięśnia sercowego. Leczenie powinno się rozpocząć od podania dawki 5 mg *i.v.* niezwłocznie po ustabilizowaniu stanu hemodynamicznego pacjenta (oddział kardiologiczny). Następnie należy podać 5 mg we wstrzyknięciach w bolusie, w odstępach co 2 min., maksymalnie do całkowitej dawki 15 mg, w zależności od stanu hemodynamicznego pacjenta. Po podaniu każdej dawki metoprololu dożylnie, należy kontrolować ciśnienie tętnicze oraz częstość skurczów serca. Nie należy podawać kolejnej dawki produktu, jeżeli czynność serca jest wolniejsza niż 40/min, ciśnienie skurczowe jest mniejsze niż 90 mmHg i odstęp PQ jest dłuższy niż 0,26 s. Nie należy również podawać kolejnej dawki, jeżeli nastąpi zaostrenie duszności lub skóra pacjenta będzie spocona i zimna.

## 11. Midazolamum

Midazolam jest pochodną leków z grupy imidazobenzodiazepiny. Charakteryzuje się krótkim czasem działania, ulega szybkim przemianom metabolicznym. Działa uspokajająco i nasennie. Jest również stosowany przeciwlękowo, przeciwdrgawkowo oraz jako środek zwiotczający mięśnie. Po podaniu domięśniowym lub dożylnym midazolamu występuje krótkotrwała niepamięć następcza (pacjent nie pamięta wydarzeń, które miały miejsce w okresie maksymalnego działania tej substancji czynnej). Ok. 3 godz. po podaniu leku pacjent odzyskuje pełną sprawność psychomotoryczną. Po podaniu *i.v.* w celu indukcji znieczulenia ogólnego zniesienie odruchu rzęskowego następuje w ciągu ok. 1,5 min., jeśli zastosowano premedykację opioidową; u chorych bez premedykacji w ciągu 2–2,5 min.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Pobudzenie psychoruchowe, leczenie niepokoju, lęku, sedacja, premedykacja przed znieczuleniem ogólnym.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na benzodiazepiny, ostra niewydolność oddechowa, wstrząs, śpiączka, ostre zatrucie alkoholem z objawami zahamowania podstawowych czynności życiowych, myasthenia gravis, jaskra z zamykającym się kątem przesączania.

- **Działania niepożądane**

Reakcje nadwrażliwości, zaburzenia emocjonalne, stan splątania, zaburzenia popędu płciowego, ujawnienie wcześniej istniejącej i niezdiagnozowanej depresji, reakcje paradoksalne (niepokój psychoruchowy, pobudzenie, drażliwość, agresja, urojenia, złość, koszmary nocne, halucynacje, psychozy, nieodpowiednie zachowanie i inne zaburzenia zachowania), uzależnienie, zespół abstynencyjny, senność w ciągu dnia, ból głowy, zawroty głowy, zmniejszona czujność, ataksja, podwójne widzenie, zaburzenia przewodzenia pokarmowego, reakcje skórne, osłabienie mięśni, znużenie, depresja układu oddechowego, niewydolność serca włącznie z zatrzymaniem akcji serca.

- **Interakcje**

Midazolam nasila ośrodkowe działanie uspokajające neuroleptyków, leków uspokajających, leków przeciwdepresyjnych, środków nasennych, leków przeciwbólowych i środków znieczulających. Równocześnie stosowany z opioidowymi lekami przeciwbólowymi nasila działanie uspokajające, może spowodować wystąpienie depresji oddechowo-krażeniowej. Podanie midazolamu z dużą dawką fentanylu może wywołać znaczne obniżenie ciśnienia tętniczego.

- **Dawkowanie**

Dożylnie i doszpicowo u dorosłych 0,03-0,3 mg/kg mc. Domięśniowo 0,1-0,3 mg/kg mc. Midazolam dożylnie należy podawać powoli.

## 12. **Natrii hydrogencarbonas 8,4 %**

Wodorowenglan sodu 8,4 % jest lekiem alkalinizującym, który na drodze dysocjacji uwalnia jony wodorowęglanowe. Podwyższa stężenie wodorowęglanów w surowicy krwi i pH surowicy. Bufor wodorowenglanowy jest bardzo skuteczny w utrzymaniu równowagi kwasowo-zasadowej.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Kwasica metaboliczna występująca w przebiegu ciężkich chorób nerek, zastoinowej niewydolności krążenia, we wstrząsie i odwodnieniu, chorobie alkoholowej i podczas stosowania leków z grupy inhibitorów anhidrazy węglanowej oraz chlorku amonu. Kwasica mleczanowa. Konieczność szybkiej alkalizacji moczu np. w zatruciu salicylanami i barbituranami lub w nerczycy sulfonamidowej.

- **Przeciwwskazania**

Alkalozia metaboliczna lub oddechowa, hipowentylacja, hipernatremia i stany, w których dostarczanie sodu jest przeciwwskazane, np. w zastoinowej niewydolności krążenia, obrzękach, chorobie nadciśnieniowej, rzucawce, niewydolności nerek, hipokalcemia, w której alkalozia może wywołać tężyczkę, nadmierna utrata chlorków spowodowana m.in. wymiotami, u pacjentów z ryzykiem rozwoju alkalozji indukowanej przez leki moczopędne.

- **Działania niepożądane**

Alkalozia metaboliczna, tężyczka, hipokaliemia, hipernatremia, hiperosmolarność (ciężka hiperosmolarność może wystąpić podczas resuscytacji sercowopłucnej i stosowania leku

w dużych dawkach). Martwica tkanek, miejscowe owrzodzenia (lek powinien być podany dokładnie do żyły, ponieważ po podaniu pozanaczyniowym może wystąpić martwica tkanek), obrzęki (retencja wody i sodu oraz obrzęki mogą wystąpić podczas stosowania dużych dawek leku, szczególnie u pacjentów z niewydolnością nerek, z niewydolnością krążenia oraz skłonnych do retencji sodu i obrzęków).

- **Interakcje**

Stosowanie soli litu - wodorowęglan sodu zwiększa ich wydalanie. Zachować ostrożność u pacjentów stosujących kortykosteroidy lub kortykotropinę, ponieważ 1 g wodorowęglanu sodu 8,4% zawiera około 12 mEq Na<sup>+</sup>. Alkaliczacja moczu może spowodować wzrost klirensu nerkowego tetracyklin (zwłaszcza doksycykliny) oraz wydłużenie okresu półtrwania takich leków jak: chinidyna, pochodne amfetaminy, efedryna i pseudoefedryna. Stosowanie wodorowęglanu sodu z: bumetamidem, kwasem etakrynowym, furosemidem i tiazydowymi lekami moczopędnymi może doprowadzić do alkalozji hipochloremicznej. Wodorowęglan sodu stosowany równocześnie z preparatami potasu może spowodować zmniejszenie stężenia potasu w surowicy krwi.

- **Dawkowanie**

1 mmol/kg *i.v.* (nie przekraczać dawki 50-100 mmol/l)

1 ml roztworu zawiera: 1 mmol Na<sup>+</sup> i 1 mmol HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> (= 1 mEq wodorowęglanu sodu NaHCO<sub>3</sub>)

### 13. **Papaverini hydrochloridum**

Alkaloid izochinolinowy opium otrzymany dawniej z maku ogrodowego. W przeciwieństwie do pochodnych fenantrenowych nie działa przeciwbólowo i nie prowadzi do rozwoju uzależnienia. Zmniejsza napięcie mięśni gładkich i rozszerza naczynia krwionośne poprzez hamowanie fosfodiesterazy. Rozkurcza mięśnie gładkie poprzez bezpośredni wpływ na komórki mięśniowe. Działanie spazmolityczne papaweryny wykorzystywane jest w celu likwidowania stanów spastycznych mięśni gładkich w obrębie jamy brzusznej. Wykazuje podobne do chinidyny działanie na m. sercowy, zmniejszając przewodzenie i wydłużając okres refrakcji. Praktycznie pozbawiona jest działania ośrodkowego.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Stany spastyczne mięśni gładkich przewodu pokarmowego i dróg moczowych - stany skurczowe dróg żółciowych, kolka żółciowa, kolka jelitowa, kolka nerkowa, bolesne parcie na mocz.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na lek. Zaburzenia przewodnictwa w mięśniu sercowym. Szczególną ostrożność należy zachować u pacjentów z jaskrą, zaburzeniami czynności wątroby, dławicą piersiową, po niedawno przeżytym zawale mięśnia sercowego.

- **Działania niepożądane**

Rumień twarzy, ból głowy, zawroty głowy, dyskomfort w jamie brzusznej, zaparcia, biegunka, złe samopoczucie, brak łaknienia, nudności, wymioty, nadmierna potliwość, senność, niedociśnienie tętnicze, zaburzenia oddychania. Papaweryna podana w dużych dawkach może powodować porażenie mięśni poprzecznie prążkowanych i mięśnia sercowego. Po podaniu dożylnym może dojść do zaburzeń rytmu serca. Należy zachować ostrożność podczas prowadzenia pojazdów i obsługi urządzeń mechanicznych.

- **Interakcje**

Leki nasenne, uspokajające, alkohol, inhibitory MAO i neuroleptyki nasilają działanie papaweryny. Osłabia działanie lewodopy.

- **Dawkowanie**

Podawać domięśniowo lub podskórną, bez rozcieńczenia 40–120 mg, w razie potrzeby dawkę można podać ponownie po 3 godz. do 4 razy na dobę.

#### 14. Paracetamol

Organiczny związek chemiczny, hydroksylowa pochodna acetanilidu o działaniu przeciwbólowym i przeciwgorączkowym bez komponenty przeciwzapalnej. Paracetamol zaczyna działać przeciwbólowo w ciągu 5-10 min. po podaniu dożylnym. Najsilniejsze działanie przeciwbólowe występuje w ciągu 1 godz., a czas jego trwania wynosi zazwyczaj 4 do 6 godz. Paracetamol obniża gorączkę w ciągu 30 min. od podania, działanie przeciwgorączkowe utrzymuje się przez co najmniej 6 godz.

- **Postać farmaceutyczna**

Czopki, tabletki, roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Bóle różnego pochodzenia o słabym lub umiarkowanym nasileniu. Gorączka. Bolesne miesiączki. Bóle migrenowe. Zalecany przez WHO jako jeden z podstawowych leków w leczeniu bólów towarzyszących chorobom nowotworowym. W leczeniu bólu o umiarkowanym i silnym nasileniu może być podawany z opioidami.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na paracetamol lub chlorowodorek propacetamolu, ciężka niewydolność wątroby, ciężka niewydolność nerek (klirens kreatyniny  $\leq 30$  ml/min), przewlekła choroba alkoholowa, przewlekłe niedożywienie (małe rezerwy glutationu w wątrobie), odwodnienie, pacjenci z genetycznie uwarunkowanym niedoborem dehydrogenazy glukozy-6-fosforanowej (G-6-PD) (fawizm) – po podaniu paracetamolu możliwe jest występowanie niedokrwistości hemolitycznej z powodu zmniejszenia alokacji glutationu.

- **Działania niepożądane**

Rzadko reakcje nadwrażliwości, złe samopoczucie. Bardzo rzadko małopłytkowość, leukopenia. Ból i uczucie pieczenia w miejscu podania leku. Zwiększona aktywność transaminaz wątrobowych. Przedawkowanie leku może powodować ciężką niewydolność wątroby i zgon chorego. Największe ryzyko występuje u ludzi głodujących i nadużywających alkoholu. Już 2-krotne przekroczenie maks. zalecanej dawki dobowej może spowodować objawy uszkodzenia wątroby. Objawy przedawkowania: biegunka, brak łaknienia, nudności, wymioty, bóle brzucha, nadmierna potliwość, ból w prawym podżebrzu, żółtaczkę, powiększenie wątroby. Objawy te mogą wystąpić 2–4 dni po przedawkowaniu. Jawne objawy niewydolności wątroby występują 4–6 dni po przedawkowaniu. Antidotum jest N-acetylocysteina.

- **Interakcje**

Jednoczesne stosowanie paracetamolu i kwasu acetylosalicylowego powoduje zwiększenie stężeń obu leków we krwi. Jednoczesne stosowanie z NLPZ zwiększa ryzyko uszkodzenia nerek. Salicylamid, izoniazyd, cymetydyna, ranitydyna, metyrapon, probenecyd, propranolol wydłużają eliminację paracetamolu. Paracetamol może nasilać działanie doustnych leków przeciwzakrzepowych pochodnych kumaryny. Zmniejsza stężenie lamotryginy i chloramfenikolu we krwi. Jednoczesne stosowanie inhibitorów MAO może prowadzić do wystąpienia stanów pobudzenia i wysokiej gorączki. Leki indukujące enzymy mikrosomalne (np. ryfampicyna, niektóre leki przeciwpadaczkowe, nasenne) mogą prowadzić do zwiększenia syntezy hepatotoksycznych metabolitów i zwiększać ryzyko działania hepatotoksycznego. Isoniazyd zwiększa ryzyko działania hepatotoksycznego. Przewlekłe nadmierne spożywanie alkoholu zwiększa ryzyko wystąpienia działania hepatotoksycznego. Metoklopramid przyspiesza wchłanianie leku z przewodu pokarmowego.



- **Dawkowanie**

Osoby dorosłe i dzieci powyżej 12 r.ż. 500 – 1000 mg jednorazowo. W razie potrzeby dawkę można powtórzyć odpowiednio co 4–6 godz. Maksymalna dawka dobową nie powinna przekraczać 4 g lub, jeśli stosowany jest przez kilka dni, 2,5 g.

Dzieci 10 – 15 mg/kg m.c. Maks. dawka dobową nie powinna przekraczać 60 mg/kg m.c.

### 15. Thiethylperazinum

Tietylperazyna należy do grupy fenotiazyn, które są antagonistami receptorów dopaminergicznych. Wykazuje działanie przeciwwymiotne, zmniejsza nasilenie nudności, działa przeciwczkawkowo, a poprzez wpływ na ośrodki koordynacyjne w układzie siateczkowym zmniejsza nasilenie zaburzeń równowagi. Działanie jest związane z hamowaniem ośrodka wymiotnego w mózgu i strefy wyzwalającej wymioty w rdzeniu przedłużonym oraz ze zmniejszeniem wrażliwości nerwów przywspółczulnych i czuciowych. Działa też adrenolitycznie. Działanie przeciwwymiotne występuje 30 minut po doustnym podaniu leku i trwa około 4 godz.

- **Postać farmaceutyczna**

Czopki, roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Objawowe leczenie nudności i wymiotów różnego pochodzenia. Zaburzenia błędnikowe, choroba Ménière'a, zawroty głowy związane z zaburzeniami krążenia mózgowego lub wstrząsem mózgu. Choroba lokomocyjna.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na pochodne fenotiazyny, stany przedśpiączkowe i śpiączka, padaczka, choroba Parkinsona, depresja, jaskra, niewydolność wątroby i/lub nerek, retencja moczu, zwłaszcza w przebiegu łagodnego rozrostu gruczołu krokowego, niewydolność serca. Tietylperazyny nie należy stosować u dzieci do 15. r.ż. oraz u dzieci i młodzieży z objawami przedmiotowymi i podmiotowymi zespołu Reye'a.

- **Działania niepożądane**

Suchość błony śluzowej jamy ustnej, nadmierna senność, zwiększenie częstotliwości rytmu serca, obniżenie ciśnienia tętniczego, zaburzenia czynności wątroby, żółtaczką. Bóle i zawroty głowy. Ponadto, zwłaszcza u osób młodych, mogą wystąpić objawy pozapiramidowe w postaci trudności w polykaniu i mówieniu, skurczów mięśniowych, drżenia, dyskinezy, akatyzji. U osób w podeszłym wieku mogą występować późne dyskinezy. Zaburzenia akomodacji, rozszerzenie drobnych naczyń skórnych, obrzęki kończyn i twarzy, agranulocytoza. Niedociśnienie ortostatyczne, głównie po podaniu doustnym.

- **Interakcje**

Tietylperazyna może nasilać działanie leków działających depresyjnie na ośrodkowy układ nerwowy, takich jak: leki uspokajające, opiaty, leki znieczulające i nasenne oraz alkohol i atropina. Trójpierścieniowe leki przeciwdepresyjne mogą nasilać działanie i toksyczność tietylperazyny i odwrotnie. Przy równoczesnym podawaniu bromokryptyny i tietylperazyny zmniejsza się hamujące działanie bromokryptyny, dlatego nie zaleca się stosowania preparatu Torecan u chorych z nowotworami wydzielającymi prolaktynę, którzy leczeni są bromokryptyną. Równoczesne podawanie inhibitorów MAO i fenotiazyn może powodować nasilenie niepożądanych działań inhibitorów MAO (hipotensja, depresja ośrodkowego układu nerwowego i oddychania). Podobne działanie wywiera skojarzone podawanie fenotiazyn i prokarbazyny.

- **Dawkowanie**

Zalecana dawka tietylperazyny to 6,5 mg jeden do trzech razy na dobę.

### 16. Urapidilum

Urapidyl jest lekiem hipotensyjnym. Moduluje aktywność ośrodków regulacji krążenia, zapobiegając odruchowemu pobudzeniu lub hamowaniu układu współczulnego. Obwodowo

blokuje głównie postsynaptyczne receptory alfa-1 i w ten sposób hamuje zwężające naczynia działanie katecholamin. Prowadzi do równoczesnego, szybkiego obniżenia skurczowego i rozkurczowego ciśnienia tętniczego przez zmniejszenie oporu obwodowego bez widocznej odruchowej tachykardii. Zmniejsza zużycie tlenu przez mięsień sercowy.

- **Postać farmaceutyczna**

Roztwór do wstrzykiwań.

- **Wskazania**

Przełom nadciśnieniowy, ciężkie i bardzo ciężkie nadciśnienie tętnicze, nadciśnienie tętnicze odporne na leczenie innymi lekami. Kontrolowane zmniejszanie ciśnienia tętniczego u chorych na nadciśnienie podczas operacji i/lub po niej.

- **Przeciwwskazania**

Nadwrażliwość na lek. Zwężenie cieśni aorty, zespolenie tętniczo-żylne (z wyjątkiem nieczynnej hemodynamicznie przetoki do hemodializ). Należy zachować ostrożność u chorych w podeszłym wieku i w początkowym okresie stosować lek w mniejszych dawkach.

- **Działania niepożądane**

Ból i zawroty głowy, kołatanie serca, tachykardia, bradykardia, uczucie ucisku lub bólu w klatce piersiowej, hipotonia ortostatyczna, nudności, nagłe pocenie się, priapizm, reakcje alergiczne, takie jak świąd, zaczerwienienie skóry, wysypka.

- **Interakcje**

Działanie hipotensyjne urapidylu może być nasilone przez jednoczesne stosowanie antagonistów receptorów alfa-adrenergicznych, leków rozszerzających naczynia oraz innych leków hipotensyjnych lub alkohol. Ze względu na brak wystarczających danych nie należy stosować urapidylu równocześnie z inhibitorami konwertazy angiotensyny (ACE).

- **Dawkowanie**

W trakcie podawania leku pacjent powinien znajdować się w pozycji leżącej. Dawkę 10 do 50 mg urapidylu należy powoli podawać dożylnie z jednoczesnym monitorowaniem ciśnienia krwi. Obniżenie ciśnienia występuje zwykle w ciągu 5 min. po podaniu produktu. W razie potrzeby wstrzyknięcia można powtórzyć do dawki łącznej 100 mg/d. Jeśli zachodzi potrzeba utrzymania stałego obniżenia ciśnienia, lek podawać dożylnie we wlewie kroplowym lub w pompie infuzyjnej. Szybkość wlewu zależy od indywidualnej reakcji pacjenta na produkt. Zalecana, początkowa szybkość podawania wynosi 2 mg/min., a po osiągnięciu pożądanego ciśnienia podawać w dawce podtrzymującej 9 mg/godz.

## Bibliografia

1. KOSTKA-TRĄBKA E., WOROŃ J. 2006. Interakcje leków w praktyce klinicznej, Wyd. PZWL, Warszawa.
2. ORZECZOWSKA-JUZWENKO K. 2006. Farmakologia kliniczna, Górnicki Wydawnictwo Medyczne, Wrocław.
3. Pharmindex 2016.
4. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Adenocor, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=298> (dostęp: 20.12.2016).
5. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Betaloc, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=991> (dostęp: 20.12.2016).
6. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Demezom, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=32502> (dostęp: 20.12.2016).
7. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Ebrantil 25, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=2101> (dostęp: 22.12.2016).
8. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Fentanyl WZF, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=2404> (dostęp: 20.12.2016).
9. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Hydroxyzinum VP, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=3000> (dostęp: 20.12.2016).
10. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Ibuprofen AFL, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=20204> (dostęp: 21.12.2016).
11. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Mannitol 15% Baxter, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=22779> (dostęp: 21.12.2016).
12. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Midanium, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=8752> (dostęp: 21.12.2016).
13. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Mononit 20, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=4448> (dostęp: 19.12.2016).

14. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Natrium bicarbonicum 8,4% Polpharma, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=4630> (dostęp: 21.12.2016).
15. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Papaverinum Hydrochloricum WZF, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=5120> (dostęp: 20.12.2016).
16. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Paracetamol B. Braun, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=28202> (dostęp: 20.12.2016).
17. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Pulmicort, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=8972> (dostęp: 20.12.2016).
18. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Pylargin, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=5693> (dostęp: 20.12.2016).
19. Rejestr Produktów Leczniczych Dopuszczonych do Obrotu na Terytorium Rzeczypospolitej Polskiej. Charakterystyka produktu leczniczego Torecan, <http://pub.rejestrymedyczne.csioz.gov.pl/ProduktSzczegoly.aspx?id=6729> (dostęp: 21.12.2016).
20. Rozporządzenie Ministra Zdrowia z dnia 20 kwietnia 2016 r. w sprawie medycznych czynności ratunkowych i świadczeń zdrowotnych innych niż medyczne czynności ratunkowe, które mogą być udzielane przez ratownika medycznego, Dz.U. 2016 poz. 587.

## Stres psychologiczny w pracy ratownika medycznego

### Psychological stress in work of paramedic

Daria Semenik<sup>1</sup>, Łukasz Weyer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>109 Szpital Wojskowy z Przychodnią, Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej  
w Szczecinie,

<sup>2</sup>Zakład Ratownictwa Medycznego, Instytut Ochrony Zdrowia, Państwowa Wyższa Szkoła  
Zawodowa im. Stanisława Staszica w Piła

**Słowa kluczowe:** psychologia, stres, ratownictwo medyczne

**Key words:** psychology, stress, paramedic

ppor. mgr Daria Semenik  
109 Szpital Wojskowy z Przychodnią Samodzielny Publiczny Zakład Opieki Zdrowotnej w  
Szczecinie  
ul. Piotra Skargi 9-11  
71-899 Szczecin  
Tel. 533451442  
Email. [dariasemenik@gmail.com](mailto:dariasemenik@gmail.com)

mgr Łukasz Weyer  
Instytut Ochrony Zdrowia  
Państwowa Wyższa Szkoła Zawodowa im. Stanisława Staszica w Piła  
ul. Podchorążych 10  
64-920 Piła  
Tel. 697610100  
Email. [weyer.rm@gmail.com](mailto:weyer.rm@gmail.com)

## **Streszczenie**

Stres psychologiczny jest zjawiskiem, którego występowanie jest na stałe wpisane w pracę ratownika medycznego. Specyfika warunków pracy tej grupy zawodowej oraz znacząca rola jaką stres odgrywa w ich życiu zawodowym, wymaga dokładnego omówienia tego zjawiska, jego uwarunkowań, sposobów radzenia sobie z sytuacją stresową, prewencji oraz interwencji w sytuacjach kryzysowych.

## **Abstract**

Psychological stress is a phenomenon whose occurrence is permanently inscribed in the work of a paramedic. The specificity of the working conditions of this professional group and the significant role that stress plays in their professional life, requires a thorough discussion of this phenomenon, its conditions, ways of coping with stress situation, prevention and intervention in crisis situations.

## Wprowadzenie

Stres określany jest mianem choroby cywilizacyjnej XXI wieku. Terminu „stres” po raz pierwszy użył kanadyjski fizjolog Hans Selye w latach 50. XX wieku. Od tego momentu pojęcie to na stałe przeniknęło do języka potocznego i przestało być wyłącznie terminem naukowym. Wraz z rozwojem nauki, wzrasta również świadomość dotycząca wpływu, jaki stres wywiera na nasze życie. Selye jako pierwszy postawił hipotezę, że wiele chorób somatycznych jest skutkiem niezdolności danej osoby do radzenia sobie z sytuacjami stresowymi. W psychologii stres definiowany jest jako zakłócenie równowagi między wymaganiami, a możliwością ich spełnienia przez jednostkę (Heszen i Sęk 2007).

Problematyka stresu psychologicznego i radzenia sobie z nim ma podstawowe znaczenie w pracy ratownika medycznego. Jak dowodzą badania pracownicy tej grupy zawodowej są narażeni na wysoki poziom stresu. W swojej pracy ratownicy na co dzień obcuja z chorobą, śmiercią, sytuacjami zagrożenia życia i zdrowia. Dodatkowe obciążenie stanowią niewystarczające ilości snu, fizyczne i psychiczne wyczerpanie. W badaniach przeprowadzonych przez Ogińską-Bulik (2006) za najbardziej stresogenne czynniki swojej pracy ratownicy uznali: obciążenie psychiczne pracą, brak nagród, kontakty społeczne, zagrożenie zdrowia i życia, nieprzyjemne warunki pracy oraz odpowiedzialność. Wyniki tych samych badań dowodzą, że pracownicy zespołów ratunkowych ponoszą wysokie koszty stresu zawodowego, przejawiające się w postaci zespołu wypalenia zawodowego oraz pogorszenia stanu zdrowia. Jakościowej zmianie ulega również życie rodzinne pracowników tej grupy zawodowej. Zmęczenie, frustracja, bezsilność oraz fizyczna i psychiczna nieobecność w domu, powodują nasilenie konfliktów rodzinnych.

## Stres psychologiczny

W literaturze psychologicznej możemy wyróżnić trzy nurty w ujmowaniu stresu (Heszen i Sęk 2007):

- Stres jako bodziec – stres jest utożsamiany z określoną sytuacją, wydarzeniem, czy bodźcem o określonych właściwościach.
- Stres jako reakcja – stres jest stosowany w odniesieniu do reakcji wewnętrznych jednostki, zwłaszcza reakcji emocjonalnych.
- Stres jako proces – nurt ten ujmuje stres w kategoriach relacji między jednostką, a otoczeniem.

Wszelkie próby obiektywizacji tego zjawiska i nadanie mu jednoznacznego charakteru zakończyły się niepowodzeniem. Obecnie powszechnie akceptowana definicja stresu psychologicznego uwzględnia istotność czynników zewnętrznych, procesów wewnętrznych, a także czynnik pośredniczący, jakim jest spostrzeganie sytuacji przez jednostkę.

Najwybitniejszym autorytetem w dziedzinie stresu psychologicznego jest Lazarus. Mimo upływu czasu jego ujęcie stresu pozostaje jednym z najważniejszych i najczęściej cytowanych w literaturze. Lazarus definiował stres jako: „określoną relację (*relationship*) między osobą a otoczeniem, która oceniana jest przez osobę jako obciążająca lub przekraczająca jej zasoby i zagrażająca jej dobrostanowi” (Lazarus i Folkman 1984).

Podstawowym założeniem tej koncepcji jest znaczenie kontekstu sytuacyjnego oraz relacji między jednostką, a otoczeniem. Ujęcie to podkreśla wzajemne oddziaływanie na siebie tych dwóch czynników. Relacja osoby z otoczeniem polega na ocenie poznawczej podmiotu, która ma charakter ciągłego procesu. Proces oceniania dotyczy tych elementów „transakcji” z otoczeniem, które ważne są dla dobrostanu (*well-being*) danej jednostki. Z tej perspektywy jednostka może ocenić relację jako: nie mającą znaczenia, sprzyjająco-pozytywną lub stresującą. Warto zwrócić uwagę na to, że za uznanie relacji za stresującą odpowiada osoba, która subiektywnie ocenia znaczenie relacji, w której uczestniczy.

Transakcja stresowa może być ujmowana w ocenie pierwotnej, jako:

1. Krzywda/strata (*harm/loss*)
2. Zagrożenie (*threat*)
3. Wyzwanie (*challenge*).

Pierwsza ocena dotyczy zaistniałej szkody w postaci utracenia wartościowych obiektów, takich jak samoocena, ocena społeczeństwa, utrata bliskiej osoby. Zagrożenie odnosi się do potencjalnej utraty wartościowych obiektów, zaś wyzwanie dotyczy sytuacji, w której możliwe są zarówno szkody, jak i korzyści. Z każdą z tych ocen związane są charakterystyczne dla niej emocje. Jeżeli w wyniku oceny pierwotnej relacja zostanie uznana za stresową, zostaje uruchomiony kolejny proces poznawczy, polegający na ocenie wtórnej. Ocena ta dotyczy możliwości podjęcia działań, które umożliwią usunięcie przyczyn stresu, a jeżeli jest to niemożliwe, złagodzą skutki jego działania. Oba te procesy przebiegają jednocześnie i są ze sobą sprzężone. Znaczenie oceny wtórnej w koncepcji Lazarusa polega na tym, że stanowi ona punkt wyjścia działania ukierunkowanego na zmianę transakcji stresowej określanej jako radzenie sobie. Transakcja stresowa i radzenie sobie w ujęciu Lazarusa zostały przedstawione poniżej (Tabela 1) [Strelau 2000].

**Tabela 1. Transakcja stresowa i radzenie sobie w procesualnym ujęciu Lazarusa (Strelau 2000)**

Wyznaczniki przyczynowe	Procesy pośredniczące	Skutki bezpośrednie	Skutki odległe
<b>Zmienne osobowe:</b> - wartości i cele - ogólne przekonania (samoocena, poczucie kontroli)	<b>Ocena pierwotna</b> (rodzaj transakcji): - krzywda / strata - zagrożenie - wyzwanie	<b>Jakość rozwiązania konfrontacji</b>  <b>Stan emocjonalny</b>	<b>Poziom funkcjonowania społecznego</b> <b>Dobrostan psychiczny</b>
<b>Zmienne otoczenia:</b> - wymagania - zasoby	<b>Ocena wtórna</b> (możliwość radzenia sobie) <b>Radzenie sobie:</b> - zorientowanie na problem - zorientowanie na emocje	<b>Zmiany fizjologiczne</b>	<b>Zdrowie/choroba somatyczna</b>

### Przyczyny stresu

Czynniki wywołujące stres nazywane są stresorami. Czynniki stresogenne są grupą niejednorodną i można je charakteryzować biorąc pod uwagę ich różne właściwości. Rozróżnienia stresorów można dokonać analizując ich siłę oraz zakres oddziaływania. Na podstawie tych cech wyróżniono trzy podstawowe typy sytuacji stresujących:

- dramatyczne wydarzenia o rozmiarach katastrof, obejmujących całe grupy;
- poważnych wyzwań i zagrożeń, dotyczących jednostek lub kilku osób;
- drobnych, codziennych utrapień (Lazarus i Folkamn 1984).

Przykładami pierwszego typu sytuacji stresowej, są katastrofy, wojny, klęski żywiołowe. Są one określane mianem stresu ekstremalnego lub traumatycznego. Sytuacje te charakteryzują się ogromną siłą oddziaływania na człowieka oraz tym, że osoby nimi dotknięte nie mogą



pozostać wobec nich obojętne. Ich psychologiczna charakterystyka prezentuje się następująco (Hobfoll 1991):

1. stanowią atak na najbardziej podstawowe wartości człowieka;
2. stawiają wysokie wymagania, którym jednostka nie może sprostać, posługując się indywidualnymi strategiami wykorzystywania posiadanych zasobów;
3. często następują bez ostrzeżenia;
4. pozostawiają po sobie silny ślad, który zostaje reaktywowany, ilekroć pojawią się bodźce skojarzone z danym wydarzeniem.

Najpopularniejszym ujęciem drugiej grupy stresorów jest koncepcja zmian życiowych opracowana przez Holmes i Rahe (1967). Badacze stworzyli listę 43 wydarzeń życiowych, którym zostały przydzielone umowne wartości punktowe od 0 (brak stresu) do 100 (maksymalny stres). Za najpoważniejsze źródła stresu uznali: śmierć współmałżonka (100), rozwód (73), separacja małżeństwa (65), pobyt w więzieniu (63), śmierć bliskiego członka rodziny (63).

Do trzeciej grupy stresorów, należą drobne codzienne stresory, określane jako uciążliwości dnia codziennego, np. niemożność znalezienia potrzebnej rzeczy, czy trudności ze zdążeniem na czas.

Podstawą innego typu rozróżnienia jest ocena stresora ze względu na wymiar czasowy. Wymienia się:

1. wydarzenia stresowe jednorazowe;
2. wydarzenia cykliczne, pojawiające się z pewną regularnością;
3. stresory chroniczne, działające długotrwanie;
4. ciąg wydarzeń stresowych, w którym stresor inicjujący pociąga za sobą następne sytuacje stresujące.

Istotną właściwością stresorów jest ich kontrolowalność, czyli to, w jakim stopniu ich wystąpienie, przebieg i następstwa zależą od działania osób zaangażowanych. Uwzględniając tę właściwość stresory możemy umieścić na kontinuum od tych całkowicie niekontrolowanych, jak na przykład śmierć bliskiej osoby, po te kontrolowane, na przykład choroby, którym można skutecznie zapobiegać, a w razie ich wystąpienia podjąć odpowiednie leczenie.

Ze względu na specyfikę swojej pracy ratownicy medyczni codziennie narażeni są na działanie stresorów różnego typu. Praca w długotrwanie utrzymującym się napięciu, fizyczne zmęczenie i ciągły kontakt ze śmiercią i chorobą to najważniejsza grupa stresorów występujących w tym zawodzie. Kolejną grupą sytuacji stresujących jest kontakt z pacjentem i jego rodziną. Ratownicy często mają do czynienia z pacjentami roszczeniowymi, będącymi pod wpływem alkoholu, agresywnymi czy chorymi umysłowo. Stres jest więc elementem na stałe wpisanym w pracę ratownika medycznego. Typ stresora ma ogromny wpływ na rodzaj działania podejmowanego w sytuacjach stresowych. Działanie to, określane jest jako „radzenie sobie”.

### **Radzenie sobie ze stresem**

W teoriach psychologicznych pojęcia stresu i radzenia sobie są ze sobą ściśle związane. Współcześnie większe znaczenie przypisuje się procesom radzenia sobie, gdyż to one mają decydujący wpływ na skutki konfrontacji z sytuacją stresową. Radzenie sobie można rozpatrywać w trzech perspektywach znaczeniowych: jako proces, strategia i jako styl działania. Lazarus i Folkman definiują radzenie sobie z sytuacją stresową jako: „stale zmieniające się poznawcze i behawioralne wysiłki, mające na celu opanowanie określonych zewnętrznych i wewnętrznych wymagań, ocenianych przez osobę jako obciążające lub przekraczające jej zasoby” (Lazarus i Folkman 1984: 141). Proces ten pełni dwie funkcje: instrumentalną, zorientowaną na problem, czyli na poprawę relacji podmiotu z otoczeniem oraz funkcję regulacji emocji. Regulacja emocji polega na obniżaniu napięcia powstałego w sytuacji stresowej i łagodzeniu pozostałych negatywnych stanów emocjonalnych. Procesy emocjonalne odgrywają w procesie radzenia sobie

kluczowe znaczenie. Pełnią funkcję adaptacyjną, sygnalizując tym samym zaistnienie sytuacji, która zagraża dobrostanowi jednostki. Regulacja emocjonalna, może także zmierzać do zwiększenia pobudzenia, co powoduje mobilizację do działania (Lazarus 1991).

„Radzenie sobie” jest odpowiedzią na określoną pojawiającą się sytuację. Zależność pomiędzy sytuacją, a procesem radzenia sobie opiera się na ocenie poznawczej. Ważną rolę odgrywa tutaj zarówno ocena znaczenia sytuacji, jak i możliwości poradzenia sobie z nią. Na podstawie badań własnych, Lazarus (1993a, 1993b) wyróżnił następujące właściwości procesu radzenia sobie z sytuacją stresową:

1. W sytuacjach stresowych ludzie stosują różnorodne strategie radzenia sobie.
2. Porównując zachowanie różnych osób w różnych sytuacjach stresowych, okazuje się, że niektóre ze strategii wykazują większą stałość. Przykładem stałej strategii jest pozytywne przewartościowanie.
3. W przypadku zaistnienia tej samej sytuacji, radzenie sobie zmienia się wraz z długością jej trwania i ma różnorodną charakterystykę w różnych jej fazach.
4. Radzenie sobie zależy od oceny tego, jakie działania może podjąć jednostka, aby zmienić zaistniałą sytuację. Jeżeli przyczyny stresu oceniane są jako niepodatne na zmiany, przeważa radzenie sobie zorientowane na emocje, jeśli osoba uważa, że przyczyny można kontrolować przez odpowiednie działanie, przeważa radzenie sobie zorientowane na problem.
5. Wbrew poglądom dotyczącym różnic płci, w sytuacji stresowej określony typ kobiet i mężczyzn przejawia podobny wzór radzenia sobie.

### **Strategie i styl radzenia sobie**

Proces radzenia sobie ze stresem zależy od zasobów jednostki oraz wsparcia społecznego. Wpływ tych procesów na zdrowie może być bardziej lub mniej bezpośredni. Może prowadzić do podejmowania zachowań ryzykownych (spożywanie alkoholu, przyjmowanie substancji psychoaktywnych) lub do niepodjęcia działań adaptacyjnych. Wybór strategii radzenia sobie ze stresem zależy od właściwości psychologicznych i biologicznych jednostki. Lazarus (1984) wyróżnia cztery strategie zaradcze:

- poszukiwanie informacji,
- bezpośrednie działanie,
- powstrzymanie się od działania
- procesy intrapsychiczne.

Ocena efektywności tych strategii opiera się na założeniu, że pewne sposoby radzenia sobie są lepsze od pozostałych. Holahan i inni (1996) porównali w swoim artykule skuteczność strategii radzenia sobie. Porównania te doprowadziły do wniosku, że zdecydowanie bardziej adaptacyjne są działania polegające na radzeniu sobie przez konfrontację z problemem. Z kolei Zeidner i Saklofske (1996) stwierdzili, że strategie radzenia sobie są skuteczne w umiarkowanym stopniu, nie zawsze i u niektórych osób. Bezzasadne wydaje się więc ocenianie skuteczności strategii w oderwaniu od kontekstu sytuacyjnego i osobowego.

Ogromne znaczenie w zachowaniu osób w obliczu stresu mają różnice indywidualne. U niektórych osób po zadziałaniu czynnika stresowego następuje pogorszenie funkcjonowania, u innych poprawa, a jeszcze inni pozostają obojętni wobec sytuacji stresowej. Wyrazem tych różnic jest pojęcie stylu radzenia sobie ze stresem. W literaturze pojęcie to jest definiowane jako: „posiadany przez jednostkę, charakterystyczny dla niej repertuar strategii radzenia sobie z sytuacjami stresowymi” (Strelau 2000). W literaturze wyróżniono trzy główne style radzenia sobie ze stresem:

a) styl skoncentrowany na emocjach – cechuje osoby, które w sytuacjach stresowych wykazują tendencje do skupiania się na swoich emocjach i doznaniach.

b) styl skoncentrowany na zadaniu – cechuje osoby, które w sytuacjach stresowych nie podejmują wysiłku służącego dążeniu do poprawy sytuacji.

c) unikanie – cechuje osoby, które w sytuacjach stresowych dążą do odwrócenia uwagi od źródła stresu i poszukiwanie wsparcia.

Carver i inni (1989) stworzyli model podejścia do stresu, który był próbą połączenia radzenia sobie ujmowanego jako styl lub strategia. Wyróżnili takie strategie jak:

- aktywne radzenie sobie
- akceptacja
- planowanie
- unikanie konkurencyjnych działań
- pozytywne przewartościowanie i rozwój
- powstrzymanie się od działania
- odwracanie uwagi
- koncentracja na emocjach i ich wyładowanie
- poszukiwanie instrumentalnego wsparcia społecznego
- poszukiwanie emocjonalnego wsparcia społecznego
- zwrot ku religii
- poczucie humoru
- zaprzeczanie
- zaprzestanie działań
- zażywanie alkoholu lub innych środków psychoaktywnych.

Poziom stresu oraz sposoby radzenia sobie w grupie zawodowej ratowników medycznych, są przedmiotem zainteresowania wielu badaczy. Badania Nowickiego i inni (2015) na grupie 98 pracowników Ratownictwa Medycznego wykazały, że 92% badanych odczuwa stres związany ze swoją pracą, z czego 11% odczuwa znaczne natężenie stresu, prawie 40 % odczuwa stres, a 41% odczuwa niewielki stres. Analizując style radzenia sobie badanych ratowników medycznych, badacze stwierdzili, że najczęściej stosowanymi sposobami są: aktywne radzenie sobie, planowanie, pozytywne przewartościowanie. Bez względu na wiek najczęściej stosowaną strategią okazała się strategia aktywnego radzenia sobie z sytuacją oraz akceptacja. Wraz z wiekiem rosła częstość wykorzystywania strategii polegającej na poszukiwaniu wsparcia emocjonalnego. Wyniki badań Rasmus i inni (2015) na 140 pracownikach Zespołu Ratownictwa Medycznego wskazały na wysokie poczucie odczuwanego stresu zawodowego (82,14% badanych). Badania Ogińskiej-Bulik (2014) dowodzą, że w grupie 80 ratowników medycznych doświadczonych zdarzeniem traumatycznym w związku z wykonywaną pracą, ważną rolę pełnią strategie unikowe.

Przytoczone wyniki badań wskazują na potrzebę edukacji i wspierania grupy zawodowej ratowników medycznych, w poszukiwaniu adaptacyjnych sposobów radzenia sobie z sytuacją stresową.

## **Prewencja**

Według danych z roku 2007 w krajach Unii Europejskiej ponad 40 milionów osób cierpi z powodu stresu w pracy, a koszty leczenia chorób związanych ze stresem zawodowym szacuje się na około 20 miliardów euro (Leka i Cox 2008). Powyższe dane świadczą o ogromnej potrzebie stosowania programów dotyczących prewencji stresu i poszerzania świadomości dotyczącej wpływu stresu na jakość życia. Prewencja ma celu zapobieganie zjawiskom, które uważane są za niepożądane. W szerszej perspektywie dotyczyć może ograniczenia możliwości

pojawienia się niekorzystnego zjawiska lub ograniczenie skutków jego wystąpienia. W dziedzinie zdrowia można wyróżnić trzy rodzaje prewencji:

1. prewencja pierwotna – eliminacja lub ograniczenie ryzyka narażenia na psychospołeczne stresory.
2. prewencja wtórna – rozwijanie umiejętności pracowników dla lepszego radzenia sobie z sytuacjami stresowymi.
3. prewencja trzeciorzędowa – pomoc pracownikom, którzy uskarżają się na silny stres związany z miejscem pracy lub doświadczających zdrowotnych skutków długotrwałego narażenia na stres.

Prawne obowiązki w zakresie zwalczania i zapobiegania stresowi w miejscu pracy nakłada dyrektywa unijna 89/391/EEC, która dotyczy bezpieczeństwa i zdrowia. Według niej celem zarządzania stresem jest:

1. zapobieganie poprzez kontrolę zagrożeń i narażenia tymi zagrożeniami, sprawowana przez odpowiednią organizację i szkolenie pracowników.
2. reagowanie w odpowiednim czasie na pojawiające się problemy
3. rehabilitacja, która ma polegać na pomaganiu pracownikom w radzeniu sobie ze stresem i jego skutkami.

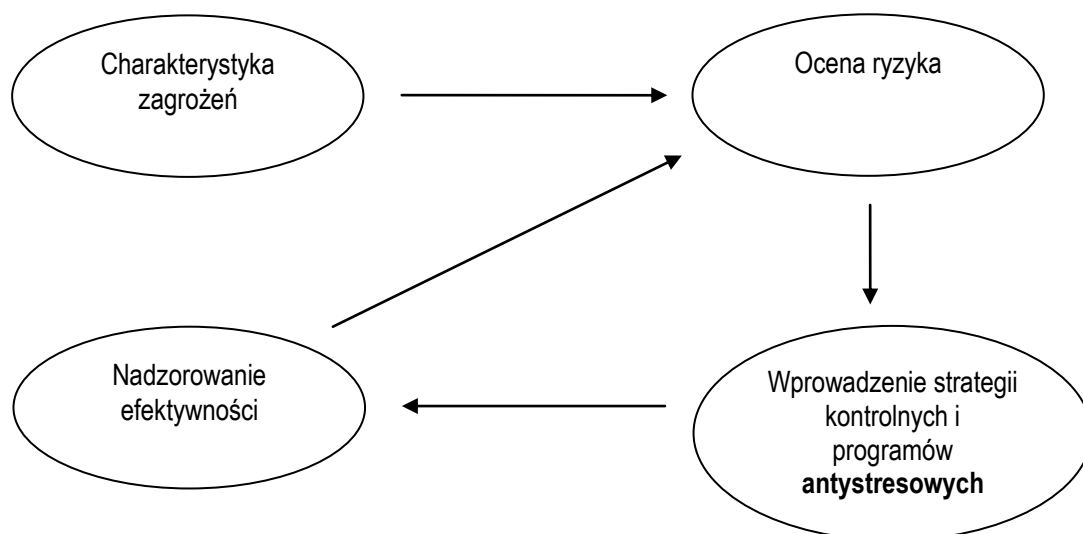
Zwalczanie stresu i jego zapobieganie powinno być procesem stałym, realizowanym na wszystkich szczeblach struktury zawodowej oraz przebiegać w kilku etapach.

Pierwszy etap powinna stanowić charakterystyka zagrożeń w miejscu pracy. Na tym etapie konieczne jest zaangażowanie służb odpowiedzialnych za bezpieczeństwo pracownika i jego zdrowie, jak służba zdrowia czy psychologowie oraz ustalenie sposobów pomocy.

Drugi etap polega na ocenie ryzyka związanego z określonymi zagrożeniami. Konieczne jest określenie częstości i natężenia działania czynników stresogennych oraz ocena skutków tych sytuacji.

Trzeci etap to wprowadzenia strategii kontrolnych i konkretnych programów antystresowych. W programach tych należy uwzględnić specyfikę pracy na danym stanowisku, właściwości indywidualne pracowników oraz opracować wskaźniki skuteczności owych programów. Wskaźnikami mogą być: ocena zdrowia somatycznego i psychicznego, poziom zadowolenia z pracy, czy badanie poziomu stresu.

Czwarty etap to nadzorowanie efektywności wprowadzonych programów, oraz ponowna ocena ryzyka i ewentualna modyfikacja stosowanych strategii.



Rycina 1. Etapy zwalczania i zapobieganiu stresu w miejscu pracy

Wszelkie programy antystresowe powinny być prowadzone dwutorowo (Ogińska-Bulik 2006). Powinny oddziaływać na pracowników niedotkniętych negatywnymi skutkami doświadczania stresu w środowisku pracy, jak i na tych, u których negatywne skutki już wystąpiły. Zapobieganie i minimalizowanie wpływu stresu powinno opierać się na treningach podnoszących kompetencje pracowników, jak również ich umiejętności radzenia sobie w sytuacjach stresowych. Szczególnie ważne jest podnoszenie kompetencji emocjonalnych i społecznych takich jak: świadomość, empatia, umiejętność komunikacji i współpracy z innymi osobami. Pracownicy ratownictwa medycznego wchodzą w różnego rodzaju relacje ze swoimi pacjentami. Efektywność ich pracy w dużej mierze zależy od jakości wzajemnych relacji. Niestety pacjenci, często stanowią główne źródło stresu w ich pracy, dlatego tak ważne jest wdrażanie w programy prewencyjne, treningów umiejętności interpersonalnych. Poczucie własnej skuteczności ma znaczący wpływ na doświadczanie stresu w miejscu pracy. Osoby charakteryzujące się tą cechą doświadczają mniej stresu, a w sytuacjach trudnych aktywnie poszukują ich rozwiązania,

Edukacja w zakresie zdrowia psychicznego ma prowadzić do wypracowania przez pracownika nowych postaw życiowych, podnoszenia umiejętności radzenia sobie ze stresem, wzmacniania poczucia własnej wartości i skuteczności. Ogińska-Bulik (2006) proponuje następujące rodzaje oddziaływań skierowanych na jednostkę:

- wzmacnianie zasobów osobistych
- podnoszenie kwalifikacji i kompetencji zawodowych
- rozwijanie umiejętności społecznych
- poprawa relacji z innymi, poprzez empatię i zrozumienie
- zmniejszenie poczucia braku satysfakcji z pracy, poprzez przeanalizowanie niezrealizowanych celów i oczekiwań
- zwiększanie poczucia satysfakcji z pracy
- redukcja i minimalizowanie stresorów
- nauczanie redukcji napięcia
- nauczanie adaptacyjnych strategii radzenia sobie ze stresem
- kształtowanie umiejętności radzenia sobie z problemami
- rozwijanie umiejętności radzenia sobie w sytuacjach ekstremalnych
- zwiększenie efektywności pracy w zespole poprzez omawianie procesów grupowych i informacji otrzymanych przez przełożonych i współpracowników.

### **Interwencja**

Podobnie jak promocja i prewencja, również interwencja wyodrębniła się jako oddzielna forma pomocy. Jej celem jest wykształcenie u pracowników umiejętności zarządzania stresem oraz usuwanie i łagodzenie jego skutków. Wśród indywidualnych technik interwencyjnych można wyróżnić: relaksację, bio-feedback, poznawcze strategie radzenia sobie ze stresem, uodpornianie na stres oraz poradnictwo indywidualne. Szczególnym rodzajem interwencji jest interwencja kryzysowa. Według Leśniak (1996: 57) jest ona „działaniem zmierzającym do odzyskania przez osobę – dotkniętą kryzysem – zdolności jego samodzielnego rozwiązania. Ma charakter pomocy psychologicznej, medycznej, socjalnej lub prawnej i służy wsparciu emocjonalnemu osoby w kryzysie”. Zgodnie z tym podejściem kryzys jest „momentem zwrotnym, stanem, który cechuje się dużym napięciem emocjonalnym, uczuciem przerażenia, obawą przed utratą kontroli i poczuciem bezradności oraz przed różnymi formami dezorganizacji zachowania i objawami somatycznymi” (Czabała i Sęk 2000: 615). W ostatnich latach można zaobserwować dynamiczny rozwój tej formy pomocy psychologicznej, spowodowany wzrostem zapotrzebowania na taką formę pomocy. U podstaw interwencji kryzysowej leży diagnoza sytuacji kryzysowej. Ocenie podlega poziom zagrożenia zdrowia i życia osoby w kryzysie i jej najbliższych oraz możliwe

działania mające na celu oddzielenie osoby w kryzysie od źródła zagrożenia. Klasyczny model interwencji polega na zapewnieniu wsparcia emocjonalnego, poczucia bezpieczeństwa, zredukowania lęku. Istotą tego procesu jest empatyczna i praktyczna odpowiedź specjalisty na potrzeby osoby znajdującej się w sytuacji kryzysowej.

Według badaczy zjawiska kryzysu powinno wystąpić kilka cech, które umożliwią jego rozpoznanie. Są to:

- wystąpienie ostrego wydarzenia krytycznego lub przewlekłe stresującego
- spostrzeganie sytuacji jako utraty lub zagrożenia
- poczucie niepewności co do przyszłości
- poczucie utraty kontroli
- stan napięcia emocjonalnego
- konieczność zmiany dotychczasowych sposobów funkcjonowania.

Kryzys powoduje, iż osoba traci równowagę w jakiej się znajduje.

W celu prawidłowego rozpoznania i zrozumienia sytuacji kryzysowej, ważna jest nie tylko umiejętność rozpoznania jego cech, ale również znajomość przebiegu całego procesu. Caplan (1964) ujął dynamikę tego zjawiska w ramach czterech faz:

1. Faza konfrontacji z wydarzeniem wywołującym kryzys – w efekcie pojawia się reakcja emocjonalna polegająca na wzroście napięcia i obecności niepokoju i lęku.
2. Faza przekonania, że jednostka nie jest w stanie poradzić sobie z zaistniałą sytuacją – u osoby doświadczającej kryzysu pojawia się uczucie utraty kontroli nad własnym życiem, co powoduje dalszy wzrost napięcia i lęku oraz obniżenie poczucia własnej wartości jednostki.
3. Faza mobilizacji - osoba uruchamia wszelkie dostępne zasoby, które umożliwiają osobie pokonanie kryzysu lub pozorne pokonanie kryzysu, poprzez zaprzeczenie co powoduje przejście kryzysu w stan chroniczny.
4. Faza dekompensacji – dochodzi do zniekształcenia procesów emocjonalnych i poznawczej osoby dotkniętej kryzysem. W relacjach z otoczeniem dochodzi do wycofania, pojawiają się również zachowania, które mogą mieć charakter agresywny, autoagresywny, prowadzić do spożywania alkoholu i zażywania substancji psychoaktywnych.

Skutkiem działania silnych stresorów i braku umiejętności radzenia sobie z nimi może być również PTSD (ang. *post traumatic stress disorder*). Zaburzenie to powstaje jako opóźniona lub przedłużona reakcja na wydarzenia katastrofalne lub wyjątkowo zagrażające. Przykładami takich wydarzeń mogą być: katastrofy, klęski żywiołowe, ataki terrorystyczne, wojna, choroba. Przebieg PTSD ma charakter zmienny, ale w większości przypadków następuje zniesienie objawów.

Do czynników predysponujących do wystąpienia PTSD zalicza się :

- doświadczenie wydarzenia traumatycznego w dzieciństwie
- cechy zaburzeń osobowości typu borderline, paranoicznej, zależnej lub antyspołecznej.
- brak wsparcia społecznego
- płeć żeńska
- genetyczna podatność na zaburzenia psychiczne
- niedawne, stresogenne zmiany życiowe
- poczucie braku kontroli
- nadużywanie alkoholu.

Aby zdiagnozować PTSD należy stwierdzić występowanie kryteriów przedstawionych w tabeli poniżej:

**Tabela 2. Kryteria PTSD według DSM IV**

<p><b>Kryterium A</b>  <b>I. Narażenie na zdarzenie traumatyczne</b>  <b>1. doświadczenie lub bycie świadkiem wydarzenia dotyczącego zagrożenia życia, odniesienia ran, zagrożenia własnej lub cudzej nietykalności cielesnej.</b>  <b>2. reakcją na to wydarzenie był strach, przerażenie, bezsilność</b></p>
<p><b>Kryterium B</b>  <b>Powtórne przeżywanie zdarzenia traumatycznego</b></p>
<p><b>Kryterium C</b>  <b>Uporczywe unikanie bodźców związanych z wydarzeniem lub ogólna utrata wrażliwości</b></p>
<p><b>Kryterium D</b>  <b>Utrzymujące się objawy zwiększonego pobudzenia</b></p>
<p><b>Kryterium E</b>  <b>Czas trwania zaburzenia ( kryterium B,C,D)</b>  <b>- powyżej 1 miesiąca ( warunek rozpoznania)</b>  <b>- do 3 miesięcy ( postać ostra)</b>  <b>- ponad 3 miesiące ( postać przewlekła)</b></p>
<p><b>Kryterium F</b>  <b>Stan po zdarzeniu traumatycznym spowodował upośledzenie funkcjonowania społecznego, zawodowego lub w innych obszarach życia.</b></p>

Na rozwój PTSD najczęściej są narażeni pracownicy służb ratowniczych. Ratownicy medyczni częściej niż inni pracownicy służby zdrowia narażeni są na trudne i traumatyczne sytuacje. W badaniach przeprowadzonych na grupie ratowników medycznych 72 % członków zespołów pogotowia ratunkowego potwierdziło doświadczenie traumatycznego zdarzenia przynajmniej raz w ciągu służby (Juczynski i Ogińska-Bulik 2009). Wobec powyższych danych koniecznym jest wdrożenie programów ograniczających negatywne skutki stresu traumatycznego.

Jednym z programów wsparcia po zdarzeniu traumatycznym jest CISM (ang. *Critical Incident Stress Management*), program zarządzania stresem po zdarzeniach krytycznych opracowany przez Mitchella na początku lat 80 dla personelu medycznego służb ratowniczych. CISM jako forma interwencji może być stosowany indywidualnie, w małych i dużych grupach, rodzinach i organizacjach. CISM składa się z 7 głównych etapów:

1. Przygotowanie na sytuacje kryzysowe. Obejmuje ono naukę zarządzania stresem, wzmacnianie odporności na sytuacje stresowe oraz trening łagodzenia kryzysu dla jednostki oraz organizacji.
2. Reagowanie w sytuacjach kryzysu. Przygotowywanie programów wsparcia, odpraw informacyjnych oraz porad dla personelu.
3. Sesje odreagowania emocji (defusing). Sesje składają się z trzech etapów I przeprowadzane są w małych grupach, w ciągu kilku godzin od zaistniałego zdarzenia kryzysowego i mają na celu ocenę i łagodzenie ostrych objawów kryzysu.
4. CISD (ang. *Critical Incident Stress Debriefing*). Program interwencji zazwyczaj stosowany w przeciągu pierwszych dziesięciu dni od zaistniałego wydarzenia.
5. Indywidualne interwencje kryzysowe/poradnictwo lub wsparcie psychologiczne.
6. Rodzinna interwencja kryzysowa lub konsultacja dotycząca środowiska pracy.
7. Obserwacja oraz jeżeli istnieje taka konieczność skierowanie na dalsze leczenie.

Critical Incident Stress Debriefing jest kolejnym programem interwencji w sytuacji kryzysowej. CISD może być definiowany jako proces psycho-edukacyjny. CISD jest programem polegającym na psychologicznej pierwszej pomocy. Jego głównym założeniem jest dostarczenie informacji i zapewnienie wsparcia osobom, które doświadczyły traumatycznej sytuacji, poprzez wzmacnianie odporności na sytuacje stresowe oraz pomoc w powrocie do normalnego i zdrowego funkcjonowania.

Do przeprowadzenia sesji debriefingu powinny być spełnione określone warunki:

- mała, jednolita grupa (około 20 osób)
- osoby biorące udział w sesji nie powinny być bezpośrednio zaangażowane w sytuację kryzysową.
- wszystkie osoby powinny wykazywać ten sam poziom ekspozycji na traumatyczne wydarzenie.
- grupa powinna być psychologicznie gotowa na udział w procesie.

Sesja CISD powinna być przeprowadzona w ciągu 24-72 godz. po wystąpieniu zdarzenia traumatycznego. Czas trwania zależy od liczby osób biorących udział w sesji oraz od intensywności wydarzenia traumatycznego i może wynieść od 1-3 godz. Aktywne uczestnictwo w dyskusji jest dobrowolne.

Proces CISD składa się z 7 faz (Mitchell i Everly 2001):

- Faza 1: Wstęp: W tej fazie członkowie grupy zapoznają się ze sobą oraz następuje omówienie całego procesu. Prowadzący zachęcają uczestników do aktywnego udziału w dyskusji oraz określają obszary problemowe.
- Faza 2: Fakty: W tej fazie uczestnicy subiektywnie opisują zaistniałe wydarzenie. Ta faza ma na celu zachęcić uczestników do aktywnego udziału, obniżyć ich poziom lęku oraz pokazać, że mają kontrolę nad przebiegiem dyskusji.
- Faza 3: Myśli: Każdy z uczestników opisuje myśli, które pojawiły się w momencie uświadomienia sobie uczestnictwa w zdarzeniu kryzysowym.
- Faza 4: Reakcje: Jest to najbardziej istotna faza CISD. Uczestnicy muszą odpowiedzieć na pytanie: „Co dla ciebie było najgorszą rzeczą w zaistniałej sytuacji?”.
- Faza 5: Symptomy: Uczestnicy odpowiadają na pytanie „W jaki sposób sytuacja traumatyczna wpłynęła na twoje życie?”. Prowadzący wykorzystują informacje dotyczące znaków i symptomów przeżytego stresu jako punkt wyjścia do fazy uczenia.
- Faza 6: Uczenie: Prowadzący ukazują opisane przez uczestników reakcje, jako całkowicie „normalne”. Zapewniają wytłumaczenie tego typu reakcji oraz dostarczenie informacji z zakresu zarządzania stresem.
- Faza 7: Podsumowanie: Grupa podsumowuje dyskusję. Prowadzący prezentują grupie końcowe wyjaśnienia, informacje oraz wskazówki.

Badania nad CISD świadczą o jego dużej efektywności. W badaniach przeprowadzonych na grupie 288 pracowników szpitali oraz zespołów ratunkowych, stwierdzono, że 96% ratowników medycznych, którzy uczestniczyli w zdarzeniu traumatycznym, doświadczyło redukcji negatywnych symptomów m.in. dzięki uczestnictwu w CISD (Robinson i Mitchell 1993)

### **Podsumowanie**

Z powodu stałej ekspozycji ratowników medycznych na źródła stresu, omawiana problematyka ma ogromne znaczenie w pracy tej grupy zawodowej. Edukacja oraz wsparcie psychologiczne, umożliwiają znaczne obniżenie poziomu stresu oraz wykształcenie adaptacyjnych wzorców radzenia sobie z sytuacjami stresowymi. Jak wykazują dotychczasowe badania, istnieje ogromna potrzeba wdrożenia programów prewencyjnych oraz interwencyjnych.



## Bibliografia

1. AMERYKAŃSKIE TOWARZYSTWO PSYCHIATRYCZNE. 2003. *DSM-IV*, w: SELIGMAN M, ROSENHAN D, *Psychopatologia*, Zysk i S-ka, Poznań.
2. CAPLAN G. 1964. *Principles of preventive psychiatry*. Basic Books, New York.
3. CARVER C.S., SCHEIER M.F., WEINTRAUB J.K. 1989. *Assesing coping strategies: A theoretically based approach*, *Journal of Personality and Social Psychology*, 66, 184-195.
4. CZABAŁA J.C., SĘK H. 2000. *Pomoc psychologiczna*, w: STRELAU J.(red), *Psychologia. Podręcznik akademicki. Tom 3. Jednostka w społeczeństwie i elementy psychologii stosowanej*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
5. *Dyrektywa ramowa dotycząca bezpieczeństwa i ochrony zdrowia w miejscu pracy 89/391/EWG*, <https://osha.europa.eu/pl/legislation/directives/the-osh-framework-directive/the-osh-framework-directive-introduction> (dostęp: 10.01.2017).
6. HESZEN-NIEJODEK I. 2000. *Teoria stresu psychologicznego i radzenia sobie*, w: STRELAU J.(red), *Psychologia. Podręcznik akademicki. Tom 3. Jednostka w społeczeństwie i elementy psychologii stosowanej*. Gdańskie Wydawnictwo Psychologiczne, Gdańsk.
7. HESZEN I., SĘK H., 2007. *Psychologia zdrowia*. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
8. HOLAHAN C.J., MOSS R.H., SCHAEFER J. 1996. *Coping, stress resistance and growth: Conceptualizing adaptive functioning*, w: ZEIDNER M, ENDLER N.S.(red.), *Handbook of coping: Theory, research, applications*, 24-43. Wiley, New York.
9. HOLMES T.H., RAHE R.H. 1967. *The Social Readjustment Rating Scale*, *Journal of Psychosomatic Research*, 14, 121-132.
10. LAZARUS R.S., FOLKMAN S. 1984. *Stress, appraisal, and coping*. Springer – Verlag, New-York.
11. LAZARUS R. S. 1991. *Emotion and adaptation*. Oxford University Press, New York.
12. LAZARUS R.S. 1993 a. *Coping theory and research: Past, present and future*, *Psychosomatic Medicine*, 55, 234-247.
13. LAZARUS R.S. 1993 b. *From psychological stress to the emotions: A history of changing outlooks*. *Annual Review of Psychology*, 44, 1-21.
14. LAZARUS R.S., ZEIDNER M., SAKLOFSKE D. 1996. *Adaptive and maladaptive coping*. w: ZEIDNER M., ENDLER N.S (red.), *Handbook of coping: Theory, research, applications*, 505-531. Wiley, New York.
15. LEKA S., COX T., KORTUM E., IAVICOLI S., ZWETSLOT G., LINDSTROM K., ERTEL M., JAIN A., HASSARD J., HALLSTEN L., MAKRINOV N. 2000. *Towards the Development of a European Framework for Psychosocial Risk Management at the Workplace*. I-WHO Publications ,Nottingham.
16. LEŚNIAK E. 1996. *Interwencja kryzysowa*, w:BADURA-MADEJ W.(red.), *Wybrane zagadnienia interwencji kryzysowej*, 55-71. Interart, Warszawa.
17. MITCHELL J.T., EVERLY G.S. 2001. *Critical Incident Stress Debriefing: An operations manual for CISD, Defusing and other group crisis intervention services, Third Edition*. Chevron, Elliot City.
18. NOWICKI G., ŚLUSARSKA B., JĘDRZEJEWICZ D. 2015. *Sposoby radzenia sobie ze stresem w pracy ratowników medycznych*. *Bezpieczeństwo pracy*, 8, 14-17.
19. OGIŃSKA-BULIK N., 2006. *Stres Zawodowy w zawodach usług społecznych*. Difin, Warszawa.

20. OGIŃSKA-BULIK N. 2014. *Rola radzenia sobie ze stresem w rozwoju po traumie u ratowników medycznych*. Medycyna Pracy, 65, 209-217.
21. RASMUS P., KOZŁOWSKA E., SUDRA S., MACHAŁA W., SPBÓW W., 2015. *Czy poziom doświadczanego stresu zawodowego wpływa na wystąpienie zachowań ryzykownych w grupie pracowników zespołów ratownictwa medycznego?* Anestezjologia i Ratownictwo, 448-456.
22. ROBINSON R.C., MITCHELL J.T. 1993. *Evaluation of psychological debriefings*. Journal of Traumatic Stress, 6, 367-382.